118

ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES
Section : DERMATOLOGIE

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : CLÉMENT SIMON

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : PIERRE FERNET



N° 3-4 — Mars-Avril 1943

MASSON & Cie



ABONNEMENT 1943
(ANNALES ET BULLETIN RÉUNIS)

France et Colonies	**270** fr.
Étranger. — Tarif nº **1**	**410** fr.
— — nº **2**	**430** fr.

Cette Revue constitue une des sections de l'**Encyclopédie périodique des sciences médico-biologiques**. Prix d'abonnement à l'ensemble des 25 sections : **France et Colonies** : **3.700** francs. **Étranger** : tarif I, **5.500** francs ; tarif II : **5.650** francs.

RÉDACTION

Pour les Annales, adresser les manuscrits au *Docteur Clément SIMON*
56, Avenue Victor-Hugo, PARIS (16e) (tél. PASsy 65-72).

Pour le Bulletin, s'adresser au Secrétaire général, *Docteur Pierre FERNET*,
11, rue de Sontay, PARIS (16e) (tél. PASsy 17-92).

La Société Française de Dermatologie se réunit au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, à *9 heures du matin*, le deuxième Jeudi de chaque mois, sauf pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre.

Les Auteurs peuvent, à leurs frais, obtenir 50 tirages à part (au maximum) en adressant leur demande à la LIBRAIRIE MASSON et Cie, avant le tirage du numéro correspondant.

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Librairie MASSON et Cie, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (6e).
Téléphone : **Danton 56-11, 56-12** et **56-13** ; Inter **Danton 31**. — Compte chèques postaux : Paris, Nº 599.

TRAVAUX ORIGINAUX

DIAGNOSTIC HISTOPATHOLOGIQUE DE LA DERMATITE POLYMORPHE DOULOUREUSE OU MALADIE DE DUHRING-BROCQ

Par A. CIVATTE

I

Il est difficile de ne pas ressentir une certaine hésitation toutes les fois qu'il s'agit de diagnostiquer une maladie de Duhring. Il faut être bien sûr de soi pour affirmer sans réserve que tel malade, couvert de bulles et dont les muqueuses sont ulcérées sur de larges étendues, qui souffre horriblement, qui maigrit et qui a de la fièvre, n'a cependant qu'une affection bénigne et qu'il a toutes chances de guérir. Inversement, cet autre sujet porteur de quelques bulles seulement, à peine gêné par sa dermatose, et qui, à part cette éruption, paraît en parfaite santé, le condamnera-t-on à un traitement long, pénible, et qui peut ne pas aller sans danger ; va-t-on faire entendre à son entourage qu'une guérison définitive n'est guère à espérer ; tout cela sans avoir une preuve irréfutable qu'il ne s'agit pas d'une simple dermatite de Duhring-Brocq mais bien d'un vrai pemphigus ?

Ce besoin anxieux d'une certitude absolue qu'éprouvera tout médecin consciencieux en présence d'une éruption où il croira et souhaitera voir une simple dermatite polymorphe douloureuse, nous le sentons aussi et le trouvons déçu quand nous cherchons dans nos lectures la définition précise et les limites exactes de cette dermatose.

Si nous voulons comprendre exactement la portée d'une discussion nosologique née dans le passé, il faut d'abord nous replonger dans l'atmosphère qui régnait alors, c'est-à-dire rechercher l'opinion de ceux qui ont assisté à l'apparition de la « maladie nouvelle », bref, voir où en était alors la question.

C'est toujours travail malaisé ! Surtout si bien des années ont passé depuis, et même si la question est, à l'heure actuelle, définitivement tranchée. Or, pour ce qui concerne la dermatite polymorphe douloureuse, plus de 60 ans se sont écoulés depuis qu'elle a paru, et les frontières qui la séparent des dermatoses limitrophes — pemphigus et érythèmes bulleux — dont Duhring, puis Brocq, ont voulu l'isoler, font encore l'objet de discussions. Les travaux mêmes de Duhring et de L. Brocq ont comporté des

Publication périodique mensuelle.



retouches successives ; et ces « repentirs » ne sont pas pour faciliter la tâche du lecteur. Il risque d'autant plus de s'égarer dans le dédale des opinions qui s'affrontaient alors et des discussions qui durent encore, et portent à la fois sur les faits et sur les mots.

La médecine a toujours cherché à remonter du symptôme à l'idée de maladie. Elle ne peut avancer autrement ; comprendre et connaître, c'est classer ; et nous cherchons toujours à classer en maladies les signes que nous observons sur nos malades. Mais le point de vue change avec le temps ; d'une époque à l'autre, on n'attache plus le même sens au mot maladie et la discussion reprend sans cesse.

Nous retrouvons dans l'histoire du pemphigus et de la dermatite de Duhring les différentes étapes de cette marche vers un but dont on approche lentement et qui n'est pas encore atteint. Voici les principales ; elles donnent un raccourci facile à saisir de tout cet historique.

Le mot pemphigus sert d'abord à désigner une lésion, une bulle, puis un groupe d'éruptions caractérisées avant tout par des bulles. On en élimine ensuite les éruptions bulleuses qu'on peut rattacher à d'autres affections classées. Et nous voici maintenant presque arrivés à réserver ce nom à une seule maladie, caractérisée faute de mieux par son évolution : nous ne désignons plus, aujourd'hui, en France du moins, sous ce nom de pemphigus que 3 ou 4 dermatoses, dont 3 peut-être ne sont que des variétés d'une même affection.

C'est presque de nos jours que se place la péripétie la plus importante de cette longue recherche. Il est permis de dire, en effet, qu'il y a moins de 60 ans, c'était encore le chaos : Besnier relevait dans Hebra-Kaposi, une trentaine de qualificatifs différents appliqués au terme pemphigus ; et l'on ne sait s'il s'agissait pour les Viennois d'autant de maladies, ou seulement d'aspects différents de ce qu'ils appelaient le pemphigus vulgaire, bénin ou malin.

La thèse de Nodet (1880) réclame un élagage. Besnier appuie cette demande ; il propose de réserver le nom de pemphigus à une « maladie grave au plus haut degré ». Et peu après (1884), Duhring, suivi bientôt par Brocq, apporte un concours puissant à cet élagage.

Dans ces éruptions, où les Maîtres de Vienne ne voient probablement que les visages différents d'un Pemphigus-Protée, l'auteur américain aperçoit les éléments d'un type qu'on pourrait isoler pour l'opposer au pemphigus vulgaire, et qu'il propose d'appeler *Dermatite herpétiforme*. La nouvelle dermatose est caractérisée par la juxtaposition à peu près constante d'érythèmes, de papules, de bulles et de vésicules. Cette éruption polymorphe est accompagnée d'un prurit intense. Son évolution est chronique et se fait par poussées. Les malades conservent un bon état général.

On ne peut voir là de l'*érythème polymorphe*, dermatose à évolution aiguë. L'*impétigo herpétiforme* de Hébra, l'*herpès iris* de Bateman, l'*herpès gestationis* de Bulkley, l'*hydroa bulleux* de Bazin, au contraire, y doivent rentrer ; et, en outre, un certain nombre de soi-disant pemphigus. L'ancien pemphigus va être restreint d'autant.

Voilà d'emblée un double problème posé : il va falloir fixer les limites de cette dermatose, d'un côté avec l'érythème polymorphe, et de l'autre avec le pemphigus. Ni Duhring, ni Brocq, d'ailleurs, ne le résoudront complètement ; et, malgré leurs efforts pour préciser de plus en plus les traits de cette nouvelle maladie, à laquelle on a justement donné leurs deux noms, les contours de cette dermatose vont demeurer imprécis.

Comme il arrive toujours, en effet, l'image très nette, presque schématique, tracée d'abord d'après un petit nombre de faits, va avoir besoin de retouches et deviendra plus floue à mesure que de nouveaux cas viendront prendre place dans le tableau à côté des premiers.

Dans son premier mémoire (1881) Brocq relève déjà des cas à évolution aiguë, de 20 à 30 jours. En lui attribuant un type aigu, il va rendre plus difficile la délimitation de sa maladie avec l'érythème polymorphe. Duhring l'avait marquée d'un trait de plume en se basant sur l'évolution, aiguë pour l'érythème polymorphe, chronique pour la dermatite herpétiforme ; et voici cette barrière renversée.

Dans le même mémoire, Brocq signale que la dermatite polymorphe présente parfois des « lésions insolites » : des végétations comme il y en a dans le pemphigus végétant, et des éruptions qui simulent le pemphigus foliacé, enfin des atteintes des muqueuses, comme on en voit dans le pemphigus banal. Il indique la possibilité d'y trouver de la fièvre, et même de voir une terminaison fatale, soit par cachexie, soit à la suite d'une complication, comme dans le pemphigus. Plus tard encore, en 1907, il écrira que la dermatite polymorphe peut se transformer en pemphigus foliacé.

Il revient aussi sur les phénomènes subjectifs. Les douleurs et les brûlures, dont il avait fait d'abord état pour individualiser l'affection et lui donner le nom de dermatite polymorphe douloureuse, et jusqu'au prurit signalé par Duhring, « sont parfois peu accentuées et même manquent, soit au début, soit à la fin de la maladie ». Et il remarque que « ces cas établissent les liens les plus étroits entre les dermatites polymorphes aiguës prurigineuses et les érythèmes polymorphes vulgaires non prurigineux ». « Ce sont », dit-il encore plus bas, « des faits de passage entre l'érythème polymorphe vulgaire et les dermatites polymorphes chroniques ».

Il essaie cependant d'établir un diagnostic différentiel entre l'érythème polymorphe de type herpès iris ou hydroa-vésiculeux de Bazin (il laisse toujours l'hydroa bulleux dans la dermatite polymorphe) et ces types aigus non prurigineux de dermatites polymorphes. « Le polymorphisme éruptif de celles-ci est un des meilleurs signes, et, si elles revêtent parfois l'aspect de l'herpès iris, ce n'est que momentanément ; dans l'herpès iris, en outre, les symptômes fonctionnels sont bien peu marqués ». Mais ne vient-il pas de dire quelques lignes plus haut, que le caractère prurigineux et douloureux peut également faire défaut dans sa dermatite ?

Il le sait bien et il écrira ailleurs que « l'herpès iris de Bateman doit rentrer dans les dermatites polymorphes aiguës ». Dans ses derniers écrits il dira encore que « tout l'érythème polymorphe vésiculo-bulleux doit disparaître ».

Au cours de 40 années d'études sans cesse reprises sur ce sujet qui lui tenait à cœur, Brocq est resté toujours sur le terrain de la clinique pure. Il faut chercher chez d'autres, et surtout dans les travaux les plus récents, les éléments que le laboratoire peut apporter à la constitution de ce type nouveau.

Mais dans ce domaine aussi, nous trouvons des divergences, et nous constatons souvent que bien du terrain a été reperdu, qu'on croyait définitivement gagné. Nous assistons d'ailleurs actuellement encore à une série de recherches dont le nombre s'accroît à mesure que de nouvelles méthodes voient le jour, et dans ces recherches, tous les résultats ne concordent pas.

Faut-il revenir sur l'intérêt qu'avaient éveillé la présence de l'éosinophilie locale et sanguine dans la dermatite de Duhring, et l'hypothèse de Leredde qui faisait de cette dermatose la manifestation à la peau d'une maladie de l'appareil hémopoïétique ? On sait aujourd'hui que l'éosinophilie y est fort inconstante, ou du moins, doit y varier fortement d'un moment à l'autre. D'ailleurs, nous ignorons sa signification exacte. Et, enfin, nous la retrouverons parfois dans le pemphigus. Elle ne pourra donc nous servir pour asseoir un diagnostic.

Quant aux recherches plus récentes, qui portent surtout sur le métabolisme de diverses substances, il est encore trop tôt pour en juger de façon définitive.

L'nfluence du brome et de l'iode, signalés déjà en 1894, a été étudiée longuement par Jadassohn parmi tant d'autres. Ces deux corps, essayés d'abord comme agents de traitement, le sont aujourd'hui comme réactogènes et sont pris souvent comme « tests » de la dermatite de Duhring.

Voici maintenant à l'étude le métabolisme du chlore sous la forme du chlorure de sodium. Leszczynski et Blatt ont cherché là, précisément, un mode de diagnostic entre le pemphigus et la dermatite de Duhring.

Citons enfin un travail français tout récent (Turpin et Chassagne) sur le syndrome humoral et physico-chimique dans la maladie de Duhring-Brocq et le pemphigus, où toutes les ressources de laboratoire moderne sont mises en œuvre pour essayer de trouver un moyen de distinguer l'une de l'autre les deux maladies.

Tant de recherches nouvelles pour essayer de résoudre le problème posé par Duhring et Brocq prouvent qu'il n'est pas éclairci de manière irréfutable. Nombre d'auteurs modernes, à l'étranger, se demandent même si la tentative de Duhring est encore défendable. Quelques-uns d'entre eux ne reconnaissent la dermatite polymorphe qu'avec bien des réserves. D'autres lui refusent toute individualité et reviennent au pemphigus de Hebra-Kaposi.

*

* *

Et cependant, l'une des méthodes anciennes de laboratoire apportait déjà, me semble-t-il, la solution, sur le plan même où le problème avait été posé, qui était celui de la morphologie. Elle peut nous montrer entre

ces bulles des différences profondes que l'œil ne sait pas distinguer ; et elle achève ainsi une discrimination dont la clinique avait deviné le bien fondé, mais qu'elle n'avait pas pu mener jusqu'au bout par ses seuls moyens.

Cette méthode, c'est l'histopathologie. On y a eu recours dès le début de la querelle ; et pas un livre qui traite de la question n'omet aujourd'hui de faire des deux maladies une description histopathologique parfois très poussée. Mais il semble bien qu'on n'en ait pas tiré tout ce qu'on en pouvait attendre.

Difficultés de technique ? Assurément non. Plus probablement, impossibilité de comparer entre elles assez de pièces, par suite de la difficulté qu'il y a toujours à confronter des dossiers qui, d'ordinaire, ne sont pas en très grand nombre dans les mêmes mains.

Il se trouve qu'une collection assez riche me permet d'essayer une mise au point de cette étude anatomo-pathologique.

Cette collection a été commencée il y a plus de 3o ans, et longtemps continuée, sous le contrôle clinique des deux plus hautes autorités de la dermatologie dans ces dernières années, Brocq et Darier.

Le diagnostic de Brocq, en particulier, ne peut guère laisser place au doute lorsqu'il rejette un cas hors du pemphigus pour l'incorporer à sa dermatite polymorphe. Mieux que personne aussi, il était à même de se prononcer en matière d'érythème polymorphe et d'hydroa vésiculeux ou bulleux, puisqu'il avait hérité les traditions de l'ancien St-Louis. On pourra donc accepter ses diagnostics à peu près sans réserve. J'en appellerai pourtant de deux d'entre eux, on le verra plus bas. Mais c'est précisément parce que tous les autres me conduisent à une formule histopathologique très nette et constamment pareille ; si bien que je me crois autorisé à en tirer toutes les conséquences, et jusqu'à m'en servir pour infirmer l'un des propres arrêts du juge.

Pour Darier, continuateur de Besnier, il pouvait plus qu'aucun autre dermatologiste savoir reconnaître un « vrai pemphigus » d'un « érythème pemphigoïde ».

En comparant les coupes étiquetées d'après le diagnostic d'un de ces deux Maîtres, coupes dont la plupart sont accompagnées de l'histoire résumée des malades d'où provient la coupe, on se trouve dans les meilleures conditions pour fixer les lésions histopathologiques propres à la dermatite de Duhring-Brocq, ou aux dermatoses qui avoisinent celle-ci et pourraient être confondues avec elle.

Les résultats auxquels j'arrive ainsi me paraissent des plus sûrs. Les images sont faciles à voir et à formuler. Elles permettent non seulement d'établir une barrière infranchissable entre les lésions du pemphigus et de la dermatite de Duhring mais de fixer une limite presque aussi nette entre celles-ci et les bulles de l'érythème polymorphe.

Du point de vue scientifique, les deux solutions ont peut-être un égal intérêt, et forment le meilleur des arguments à opposer aux Écoles étrangères qui refusent encore de reconnaître droit de cité à la dermatite de

Duhring. Du point de vue pratique, c'est la première des deux réponses qui a le plus de valeur, puisqu'elle permettra de trancher l'angoissant problème que je signalais en commençant et de répondre sans hésiter à la terrible question : est-ce un pemphigus ?

Voici quelques exemples :

Observation I. — Mlle L... 25 ans (B. 3536) m'est présentée pour confirmer un diagnostic de dermatite de Duhring qui paraissait certain au médecin de la malade.

Elle a sur tout le corps une éruption, assez discrète, d'ailleurs. Deux bulles bien tendues de 0 mm. 005 à 0 cm. 01 de diamètre, les unes en peau saine, les autres entourées d'une aréole rosée. Cette éruption a été précédée par l'apparition de bulles dans la bouche, il y a quelques semaines. Sensations de brûlure et picotements. L'état général est excellent.

Le diagnostic de dermatite de Duhring paraît évident. Par acquit de conscience je demande à le confirmer par une biopsie.

Or, celle-ci montre avec évidence les *lésions typiques du pemphigus.*

La malade est hospitalisée et traitée d'abord par du Moranyl, puis par des arséno-benzols. Les éléments se multiplient. De la fièvre apparaît. L'état général devient inquiétant, puis de plus en plus mauvais. La malade meurt moins de 3 mois après la biopsie qui avait fait prévoir ce dénouement.

Observation II. — Mme B..., 48 ans (B. 3531) est envoyée par son médecin pour des lésions ulcéreuses de la bouche et de la vulve, qui ont apparu il y a 3 mois et ont été prises pour des syphilides. Le traitement a provoqué une stomatite intense. La malade a un teint plombé et paraît fortement infectée. Les lésions de la vulve n'ont pas rétrocédé.

Cette apparence et ce début sur les muqueuses de lésions rebelles au traitement spécifique, font songer à un pemphigus. Mais il est impossible, dans l'état actuel des muqueuses, de faire un diagnostic.

Quinze jours plus tard, la malade est revue. Elle présente maintenant sur le corps une éruption discrète de bulles claires et de bulles purulentes. Les premières sont sur peau saine, les autres sont entourées d'un halo rouge.

L'apparition des bulles est annoncée par des impressions douloureuses que la malade compare à « des coups de canif ».

La stomatite s'est améliorée et la malade paraît moins abattue.

Le diagnostic de maladie de Duhring paraît aussi vraisemblable que celui de pemphigus.

Biopsie de trois bulles.

Elles présentent toutes les trois au microscope l'aspect caractéristique du pemphigus.

Le médecin, prévenu, institue un traitement par sulfamides, qui ne donne aucun résultat, puis par les arsénobenzènes et le Moranyl. L'état s'aggrave et la malade meurt quelques mois plus tard.

Observation III. — Mme X..., 78 ans (B. 3696) a été soignée déjà à Saint-Louis plusieurs fois et considérée comme atteinte de maladie de Duhring. Elle y rentre pour une nouvelle poussée qui paraît plus grave que les précédentes. Les bulles sont, pour la plupart, flasques, et s'étendent rapidement. De grandes surfaces à bords polycycliques sont ulcérées. La malade a de la fièvre et maigrit.

En raison de cette évolution particulière des lésions et de l'apparition de symptômes fébriles, on est en droit de redouter un pemphigus, et de se demander si les diagnostics précédents n'ont pas été erronés.

La biopsie d'une bulle montre qu'il s'agit bien d'une banale *dermatite de Duhring.*

La poussée s'arrête, les lésions guérissent, et la malade quitte l'hôpital, 4 semaines plus tard, à peu près guérie.

Observation IV. — Mme Z..., 80 ans (B. 3708) entre à l'hôpital couverte de bulles de toutes dimensions. Les muqueuses sont prises. La température atteint 40°. La malade est prostrée et répond à peine. Il semble que l'éruption ne remonte pas au delà de 3 mois. Le diagnostic porté est : pemphigus subaigu grave.

Une bulle est prélevée. Le microscope montre les *lésions caractéristiques du pemphigus.*

L'état s'aggrave rapidement. La malade meurt, après un séjour de deux semaines à l'hôpital.

Observation V. — Mme X..., 58 ans (B. 3712). Soignée déjà à Saint-Louis il y a 6 mois. Le diagnostic avait été : Dermatite polymorphe. Des traitements alternés par sulfarsénol, Dagénan, Moranyl, avaient paru améliorer l'éruption. La malade a semblé à peu près guérie pendant 3 mois.

Elle rentre avec une poussée nouvelle, assez discrète d'abord, mais bientôt de larges surfaces se couvrent de bulles puis s'ulcèrent. De la fièvre apparaît. Pas de signe de Nikolsky.

Un examen histologique montre qu'il s'agit non pas d'une dermatite de Duhring, mais d'un vrai *pemphigus.*

La malade meurt quelques jours après.

Et voici maintenant deux observations beaucoup plus anciennes. Elles ont trait à deux cas dans lesquels l'histologie s'est montrée en désaccord avec le diagnostic clinique de Brocq. Les malades ont été perdus de vue. Mais il y a tout lieu de croire qu'ils seraient rentrés dans le service de Brocq si leur affection n'avait pas eu une évolution bénigne.

Observation VI. — M. L..., 75 ans (B. 1613) présente depuis deux mois une éruption très discrète de bulles, survenant sur peau saine. Elles ne suppurent pas mais se dessèchent, et sont suivies d'une simple exfoliation. Pas d'autres éléments éruptifs. Pas de prurit. Pas d'éosinophilie sanguine. Pas d'éosinophilie dans les bulles. Pas de signe de Nikolsky. Bon état général.

Le diagnostic de Brocq est pemphigus chronique vrai, bénin.

Une biopsie montre les lésions de la *dermatite polymorphe douloureuse.*

Observation VII. — Homme 40 ans (B. 1614). Éruption de bulles sur le thorax et les bras. Éosinophilie à 40 o/o, dans les bulles. L'affection a débuté il y a 2 mois par des bulles apparues à l'orifice des narines, et aux conjonctives. Le malade présente encore des poussées de bulles sur les conjonctives. Pas d'autres éléments éruptifs. Pas de fièvre. Pas de prurit.

Brocq croit à un pemphigus chronique vrai bénin.

La biopsie d'une bulle, prélevée sur le bras, montre les lésions de la *dermatite polymorphe douloureuse.*

Je n'avais pas, au moment où j'ai étudié ces deux malades, des observations en assez grand nombre pour soutenir mon diagnostic contre celui de mon Maître Brocq. J'ai donc classé ces deux dossiers ; et si je les rouvre aujourd'hui, c'est seulement pour montrer qu'en pareil cas l'examen clinique, même pratiqué par Brocq, est toujours faillible, et qu'il doit en pareil cas céder le pas à l'examen microscopique.

En effet, voilà la preuve que les trois critères cliniques principaux de la dermatite polymorphe douloureuse peuvent manquer. Brocq avait renoncé à exiger l'existence des phénomènes subjectifs, et accepté l'idée de dermatites polymorphes non douloureuses, après avoir renoncé déjà au critère que constituait pour lui d'abord l'évolution chronique. Mais il attachait toujours la plus grande importance au polymorphisme éruptif. Si celui-ci faisait défaut, on se retrouvait dans le pemphigus vrai.

Brocq n'avait donc pas, comme Besnier, réduit le pemphigus à un seul type grave. Il admettait des pemphigus chroniques bénins, et se retrouvait, sur ce point, d'accord avec l'École de Vienne. Les deux exemples ci-dessus nous le font voir.

Ils nous montrent aussi qu'il lui restait un dernier pas à franchir ; que le polymorphisme lui-même n'a pas plus de valeur en soi que l'existence des phénomènes subjectifs et la durée de l'affection. Ils nous prouvent que, cependant, la maladie de Duhring-Brocq existe réellement, et qu'elle doit être séparée du pemphigus plus nettement encore que Brocq ne l'enseignait car elle a un substratum anatomo-pathologique bien tranché, et fort différent de celui du pemphigus.

Duhring et Brocq, avec un merveilleux sens clinique, avaient entrevu la vérité. Il leur a manqué pour la voir clairement, de faire l'étude anatomo-pathologique du syndrome qu'ils avaient eu le mérite d'isoler et de faire accepter par la dermatologie contemporaine.

*

* *

Il me paraît surprenant que la formule histologique de la dermatite polymorphe douloureuse qui est, on va le voir, extrêmement simple et très facile à opposer à celle du pemphigus, n'ait pas été d'emblée très nettement mise en valeur. Tout le monde a vu toutes ces lésions ; mais celles qui, dans l'une et l'autre affection, me paraissent caractéristiques, sont dans les descriptions que j'en ai lues, mêlées à beaucoup d'autres détails à mon avis bien moins significatifs. Leur valeur doit échapper ainsi au lecteur, et les auteurs eux-mêmes ne me semblent pas y avoir attaché toute l'importance qu'elles méritent, puisqu'on les retrouve signalées encore dans les mêmes termes à propos du pemphigus, alors qu'en les laissant chacune sur son vrai plan, on les voit donner aux deux affections une physionomie très différente.

Mais on ne trouve que ce qu'on cherche et nous savons que les Viennois et leurs élèves ne veulent pas faire de distinction entre la dermatite de Duhring et le pemphigus et pensent *a priori*, qu'on n'en doit pas trouver.

On ne peut donc être surpris de reconnaître dans le Traité de Gans, à l'article « Pemphigus », des descriptions et des figures très analogues à celles qu'il a données plus haut pour la dermatite de Duhring.

Et l'on comprend pourquoi Kyrle, dans ses Leçons, dit « qu'il n'existe

aucune différence entre une bulle de dermatite de Duhring et une bulle de pemphigus », après avoir reproduit, cependant, des figures différentes, où il est facile de reconnaître dans les unes des Dermatites de Duhring et dans les autres des pemphigus.

Riecke, de même, dans ses articles merveilleusement documentés du Handbuch de Jadassohn, qui épuisent la question, donne aussi des descriptions et des figures où je retrouve tout ce que j'ai vu moi-même, sur mes coupes de l'une et l'autre dermatose. Et, cependant, quelques pages plus loin, il fait siennes les conclusions découragées de Kyrle.

Darier, dans son Précis, ne consacre que quelques lignes à la description histologique des deux affections ; et n'essaie pas de discuter leur diagnostic histologique. Son livre devait indiquer, pensait-il, toutes les opinions en cours et non pas seulement la sienne propre. Il n'avait d'ailleurs vu encore, lorsqu'il a écrit le Précis, qu'une faible partie des coupes que je possède aujourd'hui. Il accepterait maintenant, j'en suis sûr, les conclusions que je tire du dépouillement de tous ces documents dont les premiers viennent de chez lui.

L'étude histologique qui va suivre est faite uniquement d'après mes coupes. Elle ne prétend ni apporter beaucoup de nouveau — je viens de dire que je retrouve dans d'autres descriptions les éléments sur lesquels je m'appuie —, ni constituer un exposé didactique et complet des lésions histologiques de la dermatite de Duhring et des pemphigus, ou de l'érythème polymorphe. J'ai voulu seulement mettre en relief certains traits, qui me semblent importants, et capables de caractériser sous le microscope chacune de ces trois maladies ou — pour ne rien préjuger — chacun de ces trois syndromes anatomo-cliniques.

II

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA DERMATITE DE DUHRING-BROCQ

L'éruption de la dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq est caractérisée à l'examen clinique par deux types d'éléments éruptifs primaires.

A. *Des placards érythémateux* sur lesquels se voient, d'ordinaire au moins, quelques croutelles et souvent des excoriations de grattage.

B. Des soulèvements épidermiques sous lesquels est collecté un liquide clair ou purulent. Les uns sont de petite taille — on les appelle *vésicules* (de la taille d'une tête d'épingle, d'une vésicule de zona, dit Brocq, en parlant de la forme « vésiculeuse » de sa maladie). — Les autres sont plus volumineux (dimensions d'un pois et souvent bien au-dessus) — on les appelle *bulles*.

Les deux types d'éléments éruptifs sont souvent juxtaposés. Vésicules et bulles apparaissent d'ordinaire sur fond érythémateux.

Le microscope va nous montrer bien plus de nuances, parfois une opposition très nette entre des éléments que l'œil du clinicien a confondus, et plus souvent une identité absolue entre des éléments que l'examen clinique avait séparés complètement.

A. Les lésions microscopiques des *placards érythémateux* sont avant tout dermiques : œdème et congestion du corps papillaire avec diapédèse abondante, très nombreux polynucléaires, parmi lesquels *assez souvent* un grand nombre d'éosinophiles.

Mais les altérations ne sont pas cantonnées au derme, et il est à peu près de règle que l'épiderme lui-même présente des altérations.

C'est le plus souvent l'exocytose discrète de quelques-uns des polynucléaires qui inondent le corps papillaire sous-jacent, mais exocytose qui ne lèse en rien le corps muqueux.

C'est parfois une exocytose plus forte, accompagnée d'un peu d'exosérose. Celle-ci se fait sous forme de gouttelettes de sérosité, condensées çà et là dans le corps muqueux, et surtout sous forme de vésiculettes immédiatement sous-cornées. Peu ou pas de halo de spongiose autour de la minuscule cavité. Dans le liquide de la vésiculette, des polynucléaires, pour la plupart des éosinophiles, comme dans l'infiltrat dermique sous-jacent (v. fig. 1).

Ces vésiculettes, vont, se dessécher et s'éliminer sous forme d'amas lenticulaires de sérum coagulé, enrobé dans les cellules de la couche cornée et contenant des leucocytes desséchés (v. fig. 1). Ce sont là les croûtelles signalées dans la description clinique à la surface des placards érythémateux.

B. Les *soulèvements épidermiques* renfermant du liquide clair ou louche, le microscope nous les montre en règle générale tous constitués de la même manière. *Ce sont des bulles ;* ce que la description clinique appelait vésicule nous apparaît ici presque toujours comme une très petite bulle.

Il y a pour l'histologie, entre la vésicule et la bulle, bien plus qu'une différence de taille, une différence d'aspect et de structure où se voit un mécanisme différent pour la production de chacun des deux éléments. Et si l'on veut être précis, c'est-à-dire parler en histo-pathologiste, il faudra dire que la lésion caractéristique de la dermatite de Duhring est, grande ou petite, *une bulle, et rien qu'une bulle.*

Cette bulle est toujours de même type, et son architecture montre d'emblée comment elle s'est formée.

L'épiderme tout entier est arraché brutalement du corps papillaire, et soulevé en dôme par un afflux de sérosité qui vient s'accumuler dans la cavité ainsi formée entre le derme et l'épiderme (v. fig. 2). Cette cavité est toujours unique. Il y a parfois une apparence de cloisonnement, mais il est aisé de voir qu'il s'agit là seulement du tractus fibrineux (v. fig. 2). L'épiderme, en se soulevant, entraîne avec lui les petits duvets très superficiels. Les canaux sudorifères qui viennent s'aboucher dans la portion soulevée se rompent. L'extrémité du bourgeon interpapillaire où ils s'abou-

chent reste implantée entre deux papilles ; et, parfois, quelques cellules malpighiennes se détachent et tombent dans la cavité. Le collet des follicules pilosébacés importants résiste, au prix de quelques déchirures de ses gaines, et se dresse à travers la bulle, comme une sorte de colonne qui

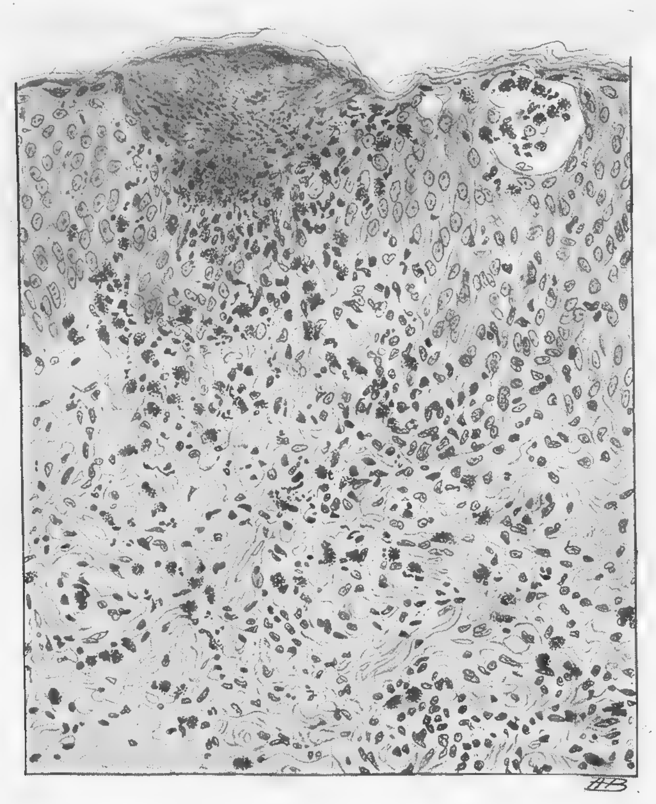


Fig. 1. — *Maladie de Duhring.* Un placard érythémateux.
Le corps papillaire est abondamment infiltré de cellules mononucléées (histiocytes libres et histiocytes fixés) et de polynucléaires, dont beaucoup sont des éosinophiles. Ceux-ci sont très nombreux dans la partie de l'infiltrat qui arrive au contact de l'épiderme (Sur la figure leur noyau polylobé est en partie caché sous un amas de fines granulations). — Dans l'épiderme, deux vésicules sous-cornées. A droite, une vésicule jeune (deux histiocytes libres et une dizaine de polynucléaires éosinophiles flottent dans le liquide clair qui emplit la vésicule). — A gauche, une vésicule plus grande, dont le contenu s'est desséché en une vésiculo-croûtelle bourrée de polynucléaires éosinophiles enrobés dans du sérum coagulé. — Entre ces deux vésicules, une minuscule vésiculette se dessine. Elle ne contient aucun élément cellulaire.

paraît soutenir le plafond, tapissé par la germinative déplissée et un peu aplatie.

L'épiderme soulevé conserve son épaisseur normale et sa structure habi-

tuelle dans les petites bulles. Dans les très grandes, il est aminci, et parfois nécrosé plus ou moins complètement, surtout au sommet de la voûte. Jamais je ne l'ai vu ni aminci, ni nécrosé aux bords de la bulle. Cette nécrose paraît donc causée par la distension et ne semble pas précéder le soulèvement. On verra plus loin qu'il en va autrement dans les érythèmes bulleux.

Le plancher de la bulle est fait par le corps papillaire gonflé d'œdème. Il ne s'écrase pas et dessine sur la coupe une ligne sinueuse : ce sont les papilles qui restent érigées à l'intérieur de la bulle (v. fig. 2).

Le corps papillaire œdémateux est aussi plus ou moins infiltré de cellules. L'infiltrat est parfois serré au point de brouiller entièrement la limite inférieure de la cavité ; et on le voit alors descendre assez profondément dans le derme. D'autres fois — au contraire — on trouve seulement dans les papilles des cellules à peine plus nombreuses que dans un corps papillaire normal (v. fig. 2). L'infiltrat de sérosité et l'infiltrat cellulaire ne marchent donc pas de pair et il est possible que le second se fasse indépendamment du premier qui, une fois déclenché, persiste sans à-coups pendant plusieurs jours, alors que l'autre subit des fluctuations.

Même imprévu pour ce qui concerne le contenu de la bulle. Il est parfois absolument clair, et d'autres fois constellé de cellules. Il va sans dire qu'il y a toujours un parallélisme absolu entre la densité des infiltrats cellulaires dans la bulle et le derme sous-jacent.

Il ne semble pas que la richesse en cellules soit liée forcément à un commencement de suppuration. Les cellules peuvent être nombreuses et comprendre fort peu de polynucléaires neutrophiles. L'infiltrat est alors fait de quelques lymphocytes et de beaucoup d'histiocytes libres. Souvent, il y a, en outre, un certain nombre d'éosinophiles ; parfois même un très grand nombre ; et il n'est pas rare, lorsque les polynucléaires sont très nombreux, que les éosinophiles l'emportent encore. Inversement, il est des cas où sur plusieurs coupes il m'a été impossible de voir un seul éosinophile. Il m'a semblé que dans un tiers des cas, au moins, l'éosinophilie locale manque.

J'ai vainement cherché une correspondance entre l'aspect clinique, le stade évolutif, et l'existence ou l'absence de l'éosinophilie.

Il est curieux de voir comment apparaît la suppuration dans les grandes bulles. Toutes les fois que je l'ai surprise à ses débuts, elle s'est installée d'abord dans le collet d'un follicule pilosébacé, comme dans un banal impetigo de Bockhart, c'est-à-dire qu'elle a commencé par un foyer situé hors de la bulle. C'est le plus souvent à l'orifice supérieur de l'entonnoir folliculaire, dans l'épaisseur du plafond de la bulle ; c'est d'autres fois dans le fond de l'entonnoir, demeuré implanté dans le plancher de celle-ci ou flottant au milieu du liquide. On voit dans ce dernier cas une minuscule gouttelette de pus enfermée dans une bague mince, et suspendue au milieu de la bulle encore claire. Il arrive même qu'on surprenne cette ostiofolliculite à son premier stade ; la petite collection enfermée dans sa coque, ne contient alors encore que quelques éosinophiles et quelques polynucléaires neutrophiles déjà fortement altérés.

Toutes les bulles, grandes et petites, des formes courantes de la dermatite de Duhring présentent cette structure, et la plupart ne montrent pas d'autres lésions.

Il n'est cependant pas très rare d'observer sur le plafond de la bulle les quelques altérations épidermiques que j'ai signalées plus haut dans le placard érythémateux, des vésiculettes et des croûtelles. Ces lésions sont certainement antérieures au soulèvement et sont desséchées quand celui-ci

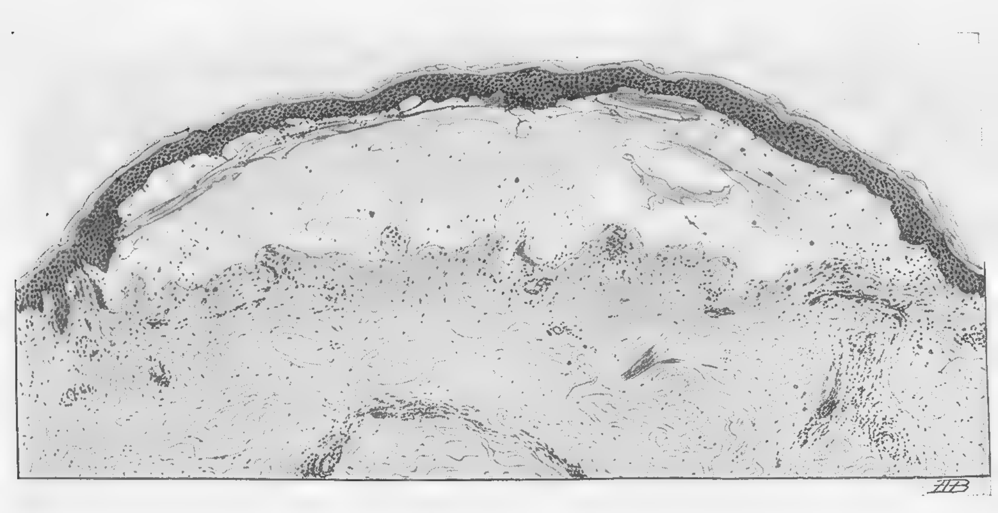


Fig. 2. — *Dermatite de Duhring.* Une bulle.

L'épiderme est soulevé en entier par un amas de sérosité claire dans laquelle flottent de larges bandes qui se résolvent en tractus effilés ; ce sont des amas de fibrine. Cette collection séro-fibrineuse est semée de quelques cellules, histiocytes libres et fixés, quelques lymphocytes. Peu de polynucléaires. Pas d'éosinophiles. Le fond de la cavité est formé par les papilles dénudées. Le corps papillaire est légèrement infiltré de cellules, de même nature que celles qui nagent dans le liquide de la bulle.

s'achève (v. fig. 3). Quelquefois, on les voit déjà faites et non encore desséchées quand le soulèvement en bloc de l'épiderme commence à s'ébaucher. Les deux processus sont donc ici simultanés ; mais sauf exceptions très rares sur lesquelles je vais revenir, ce que l'œil perçoit lorsqu'il voit apparaître le soulèvement rempli de liquide clair, c'est la bulle sous-épidermique, et non la vésiculette intra-épidermique.

Vésicules et bulles, même quand elles se superposent ainsi, demeurent toujours indépendantes, l'une sous-cornée, l'autre sous-épidermique. On voit qu'il faut définitivement rejeter la formule classique qui fait naître les bulles aux dépens de vésicules prélables ; et que rien ne justifiie une autre formule, courante aussi, d'après laquelle des bulles se formeraient par clivage du corps muqueux. *Il n'y a pas de bulles intramalpighiennes* dans la dermatite de Duhring.

Lorsqu'on a cru en voir de telles, il s'agissait certainement de diverticules dans le corps muqueux soulevé. En pareil cas, qu'on suive la série, on retrouvera toujours (v. fig. 4) un trajet plus ou moins large par où la cavité vient se prolonger sous l'épiderme décollé du corps papillaire ; et on trouve souvent quelques coupes où se voit le point de départ de l'évagination qui, sur les coupes précédentes, pouvait en imposer pour un clivage intra-épidermique.

Il faut par conséquent dire que la *bulle de la dermatite de Duhring est toujours sous-épidermique. Et c'est cette bulle qui en constitue la lésion typique.*

Au total, on voit que les lésions histologiques de la dermatite de Duhring sont fort simples et très aisées à reconnaître : des infiltrats plus ou moins importants, d'ordinaire riches en polynucléaires éosinophiles, s'étalent à la surface du derme, et viennent parfois s'égoutter dans l'épiderme ; en même temps qu'un afflux de sérosité, décolle brutalement l'épiderme en bloc ; et enfin, souvent, de la suppuration à la suite d'une infection venue de l'extérieur par le collet des follicules, transforme cette collection séreuse en une poche purulente.

Trouvera-t-on que je fais bon marché de vésicules attribuées par les classiques à la Dermatite de Duhring ?

On a vu qu'il y a tout d'abord à cet égard une équivoque préalable à éviter, due au double sens du mot vésicule et que la plupart des éléments étiquetés vésicules par la clinique sont en réalité de petites bulles. Mais je n'oublie pas pour cela que les histologistes eux-mêmes parlent de vraies vésicules intra-épidermiques dans la dermatite de Duhring. Et j'ai signalé plus haut dans l'épiderme des placards érythémateux, et même dans le plafond de la bulle, une exosérose qui aboutit parfois à la formation d'une minuscule vésiculette, invisible à l'œil nu. J'ajoute ici que j'ai trouvé, dans deux ou trois cas, de petits éléments d'apparence vésiculeuse, très visibles à l'œil nu, et qui étaient sous le microscope, non pas des bulles sous-épidermiques, mais de vraies vésicules intramalpighiennes. Pourtant rien de ceci ne me paraît enlever de sa valeur au schéma que je viens de donner et où je ne fais état que des bulles sous-épidermiques.

Je crois en effet que les grandes vésicules dont il est question maintenant sont des éléments surajoutés, et qui n'appartiennent pas en propre à la dermatite de Duhring.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une énorme vésicule, comme on en voit dans les « éruptions artificielles », aux régions où la couche cornée est très épaisse. Comme les vésicules des éruptions artificielles, celle-ci et ses pareilles témoignent sans aucun doute d'une hypersensibilité de l'épiderme à certains antigènes. Il n'y a aucune raison de les mettre au compte de la Dermatite polymorphe, qui n'intéresse d'ordinaire que le corps papillaire. Il est plus logique d'y voir une complication, due peut-être à un pansement mal toléré ou à tout autre réacgène. Le malade superposerait dans ces cas-là

à sa dermatite de Duhring une intolérance épidermique, qui fait de lui un eczémateux latent.

La même interprétation, d'ailleurs, peut être donnée des vésicules micro-

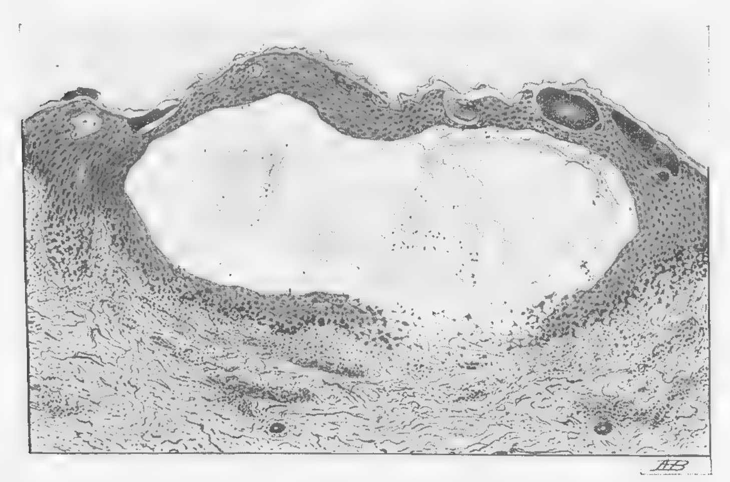


Fig. 3. — *Dermatite de Duhring.* Une bulle.

Cinq vésiculettes sont creusées dans l'épiderme qui forme le plafond de la bulle. Sur la partie droite, trois sont desséchées en croûtes. Deux plus petites, dans la partie gauche, sont récentes et contiennent encore du liquide. A l'extrémité gauche de la figure, une vésicule plus volumineuse, au bord d'un entonnir folliculaire, en dehors de la bulle, contient aussi du liquide.

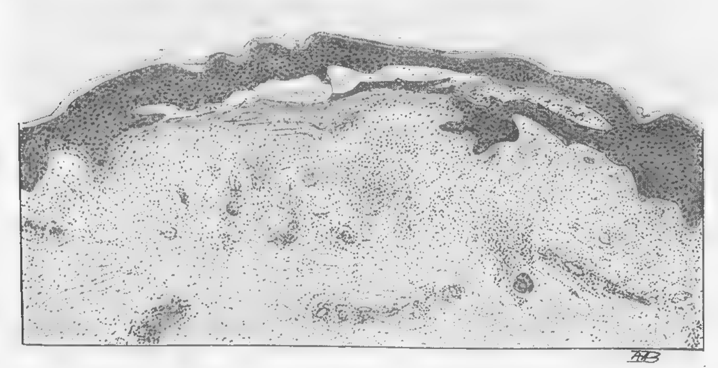


Fig. 4. — *Dermatite de Duhring.*

Une bulle avec un diverticule qui la prolonge vers la droite.

Sur les préparations où la coupe ne rencontre que ce diverticule, la bulle paraît être intramalpighienne. Sur cette préparation, on voit qu'il s'agit là d'une logette accessoire et que la bulle, dans son ensemble, est bien formée, suivant la règle, par un décollement en bloc de l'épiderme.

scopiques signalées plus haut dans les placards érythémateux, où l'on devrait voir ainsi des hybrides de dermatite polymorphe et d'eczéma.

Dans un autre cas, le microscope me montre, où l'œil voyait une vésicule unique, une série de logettes intramalpighiennes, comme en creuse l'eczéma artificiel. Pas de spongiose ; mais ces vésiculettes sont anfractueuses, elles paraissent par places s'ouvrir en bas dans le corps papillaire, comme dans les prurigos et les eczémas fortement grattés. De plus, un décollement s'amorce sous la couche cornée, ce qui renforce encore cette impression d'une lésion traumatisée. Et plus encore que dans le cas précédent, on peut songer ici à une complication.

La présence d'éosinophiles dans ces vésicules intramalpighiennes ne me paraît pas devoir faire changer cette interprétation. L'épiderme s'infiltre des cellules qui ont envahi le derme sous-jacent ; et lorsqu'une dermatite de Duhring s'eczématise, ses vésicules se rempliront forcément d'éosinophiles si l'infiltrat du derme est riche en cellules de ce type.

En tout état de cause, il me paraît évident qu'*on ne peut voir dans ces lésions intraépidermiques le point de départ de la bulle caractéristique*, à l'encontre de ce que disent, ou laissent croire, la plupart des descriptions classiques.

III

STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA BULLE DES PEMPHIGUS VRAIS

A cette bulle simple, d'aspect histologique si constant, qui caractérise la dermatite de Duhring, il est facile d'opposer les bulles des pemphigus vrais. Si la clinique est incapable de les distinguer, le microscope ne peut les confondre.

Il ne va pas être question ici seulement des bulles du pemphigus chronique vulgaire ou du pemphigus subaigu, c'est-à-dire des formes vraiment bulleuses du pemphigus. Ce sont elles surtout, il est vrai, qu'on risque de confondre avec la dermatite de Duhring ; mais les pemphigus foliacés et la plupart des pemphigus végétants débutent par des bulles ; et, à cette période, où l'affection n'a pas pris encore ses caractères définitifs, la confusion pourrait se faire aussi. On sait que les classiques enseignent même que le pemphigus foliacé peut succéder à la dermatite de Duhring. N'est-ce pas dire qu'il peut paraître à ses débuts en tous points semblable à la dermatite de Duhring ?

C'est donc bien les bulles *des* pemphigus qui vont être décrites ici, de tous les pemphigus. Il y suffira d'une seule description ; et les coupes choisies pour illustrer cette description proviennent, les unes de pemphigus vulgaires, les autres de pemphigus où des végétations commençaient à apparaître. Le microscope nous montre, en effet, dans les bulles de pemphigus végétant et même dans les rares bulles de pemphigus foliacé qu'on peut trouver encore pleines de liquide, les mêmes caractéristiques que dans les bulles du pemphigus vulgaire. Si bien qu'il est permis de croire que nous avons dans ces trois genres de pemphigus des variétés évolutives différentes d'une seule affection. En histologie, tout au moins, on a donc le droit de parler de la bulle *du* pemphigus.

En voici le schéma :

C'est une cavité qui se creuse dans l'épaisseur du corps muqueux, par clivage, à la faveur d'une acantholyse complète.

Ce clivage se fait plus ou moins haut ; rarement très haut. Il siège parfois à mi-hauteur, et s'y produit sous la forme d'une fente à peu près rectiligne. Le plus souvent, il se produit beaucoup plus bas, immédiatement au-dessus de la germinative.



Fig. 5. — *Pemphigus vulgaire* (Le diagnostic clinique avait été dermatite de Duhring). La cavité est formée par clivage du corps muqueux. Au bord de la bulbe (à gauche), ce clivage se fait très bas et le corps papillaire n'est plus revêtu que de quelques assises malpighiennes ; en certains points même, de la seule germinative. L'infiltration du corps papillaire est très modérée (histiocytes surtout, sans polynucléaires, pas d'éosinophiles). Des cellules de même nature flottent dans le liquide de la bulle, avec quelques blocs malpighiens, détachés du corps muqueux qui s'effrite.

Celle-ci demeure adhérente au corps papillaire (v. fig. 5), dont les sinuosités apparaissent sur la coupe revêtues d'une mince couche épithéliale finement dentelée qui fait le fond de la cavité. Quelques-unes de ces cellules ont subi des altérations très considérables qui rappellent un peu celles du zona et de la variole. Le reste de l'épiderme forme le plafond de la bulle.

Ce plafond est fort épais sur les bords de celle-ci, et les découpures des bourgeons interpapillaires s'y retrouvent encore, engrenées plus ou

moins dans les sinuosités correspondantes du plancher (v. fig. 6). Parfois, on retrouve dans les cellules qui bordent la cavité, les mêmes altérations que dans la germinative restée adhérente au corps papillaire.

Souvent, au centre de la bulle, la portion du corps muqueux restée adhérente au corps papillaire est plus haute, et le plancher malpighien de la bulle bien plus épais qu'en bordure. Il est probable qu'il y a derrière la zone d'extension, une tendance à la réparation des lésions épidermiques (v. fig. 7).

Au point où le clivage vient de se faire, on voit souvent une sorte de boue épidermique, faite de cellules malpighiennes dissociées, encore parfaitement reconnaissables, dépourvues de tout appareil filamenteux aussi bien intra qu'extra-cellulaire. Quelques-unes prennent une apparence rappelant celle des « grains cornés » des dyskératoses (v. fig. 8).

C'est *cette acantholyse*, très facile à reconnaître, *qui constitue la lésion élémentaire histologique du pemphigus.* On la retrouvera encore çà et là en quelques points dans les pemphigus foliacés, alors même qu'il n'y aura plus de bulles à proprement parler (v. fig. 9).

Mais il n'est pas besoin de la prendre sur le vif. Elle seule est capable de former ce clivage en dents de scie. Dès qu'on aperçoit celui-ci, on peut faire le diagnostic de pemphigus.

La bulle à fond plat, clivée à mi-hauteur du corps muqueux, est d'aspect bien moins caractéristique au premier abord ; et si le clivage siège très haut, la bulle risque d'être confondue avec une bulle sous-cornée d'impétigo. Mais, si on examine la série des coupes, on verra toujours quelque part la bulle s'enfoncer plus profondément, et prendre là l'aspect classique. Parfois même une coupe heureuse (v. fig. 7) montre la cavité en entier. On voit alors, sur la même préparation, la bulle affleurer à la surface par une de ses extrémités et arriver presque au fond du corps muqueux par l'autre, qui correspond probablement à une zone d'extension, et montre la lésion à ses débuts.

D'ailleurs, des fixations précises et des colorations spéciales mettront en évidence, sous cette cavité, même très superficielle, l'acantholyse caractéristique jusque dans les couches malpighiennes profondes. On évitera ainsi toute confusion avec l'impétigo, où l'appareil filamenteux est conservé dans la profondeur du corps muqueux.

Je crois que toutes les bulles en apparence les plus superficielles se rattachent ainsi dans le pemphigus à un clivage profond, et ne constituent que des diverticules plus ou moins importants d'une bulle typique ; bref, qu'il n'y a pas de bulles de pemphigus exclusivement sous-cornées. Les bulles extrêmement fragiles, en « gouttes de rosée », qu'on observe parfois dans certains pemphigus, et qui paraissent formées d'une gouttelette de sérosité claire enfermée entre deux minces lamelles cornées, doivent être elles-mêmes de simples dépendances de bulles amorcées dans le corps muqueux. Dans deux cas de ce genre, du moins, que j'ai examinés, j'ai trouvé la bulle superficielle et la bulle profonde immédiatement au contact l'une de l'autre ; et si je n'ai pu voir entre elles une large communication, mes



Fig. 6. — *Pemphigus végétant.*

Une bulle minuscule au bord d'une végétation à peine saillante.

La végétation est constituée par de l'hyperacanthose profonde : de monstrueux bourgeons interpapillaires s'enfoncent dans le derme. Ils sont massués, et leur extrémité est creusée d'une cavité pleine de polynucléaires. A part la pauvreté extrême de ces abcès intra-épidermiques en éosinophiles, ce serait l'aspect classique du pemphigus végétant.

La bulle qui borde cette végétation, et en indique la progression, est du même type que les bulles du pemphigus vulgaire (v. la partie gauche de la figure). Même clivage bas. Le corps papillaire n'est plus revêtu que de la germinative. Un bourgeon interpapillaire (déjà très hypertrophié), détaché du fond de la bulle, reste engrené dans la découpure correspondante du plancher.

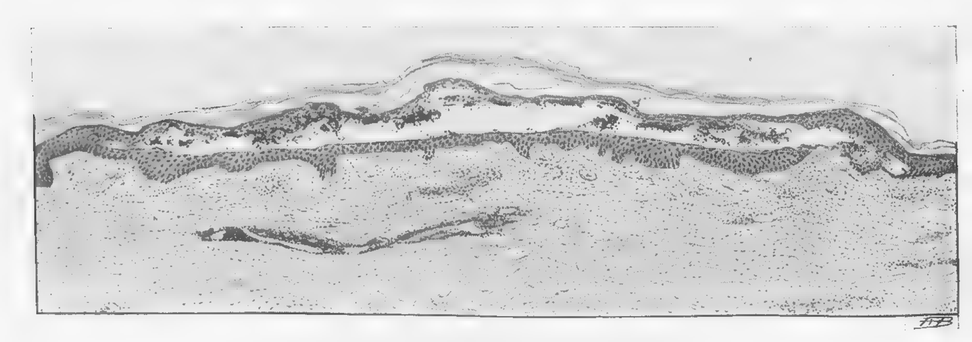


Fig. 7. — *Pemphigus vulgaire.* Une bulle.

Le clivage est presque partout à mi-hauteur du corps muqueux, mais au bord droit de la bulle (zone d'accroissement) il est beaucoup plus bas. Peut-être ailleurs la germinative a-t-elle déjà proliféré, et un processus de réparation et de cicatrisation s'ébauche-t-il déjà ?

coupes m'expliquent aisément que la sérosité ait pu fuser de l'une à l'autre.

Ces bulles en gouttes de rosée contiennent de la sérosité très claire dans laquelle le microscope ne montre que quelques rares cellules mononucléées, monocytes et lymphocytes. C'est probablement parce qu'elles sont extrêmement fragiles ; elles ne peuvent avoir que quelques heures d'existence,

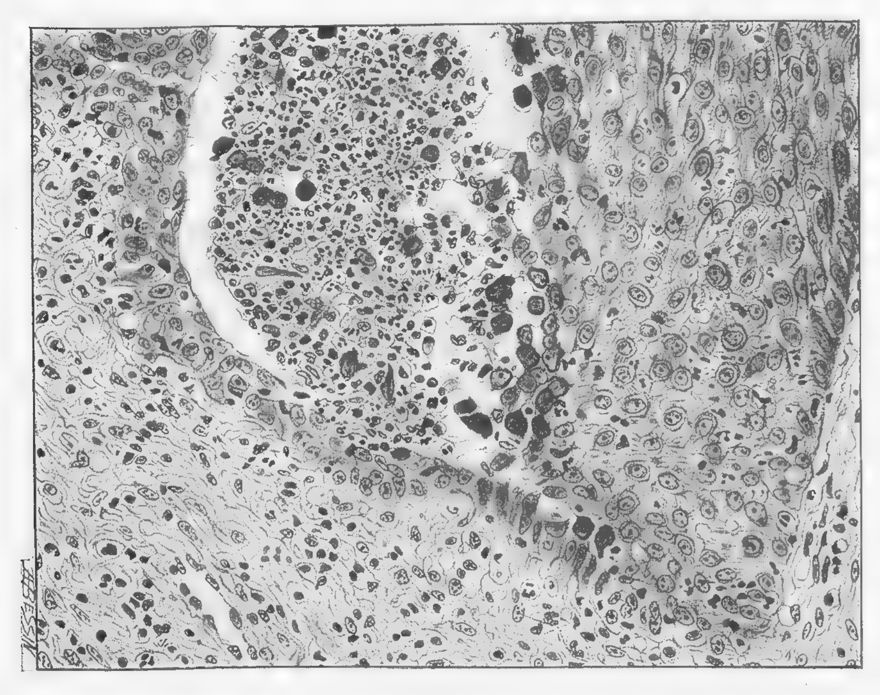


Fig. 8. — *Pemphigus végétant.* Le fond d'une bulle au bord d'une végétation.

Le clivage se fait au-dessus de la germinative dans la moitié droite de l'extrémité d'un bourgeon interpapillaire, et un peu plus haut dans la partie gauche. Partout où se fait ce clivage, les couches malpighiennes qui adhèrent encore au corps papillaire ont perdu plus ou moins leur appareil filamenteux (comparer aux cellules de la moitié droite du bourgeon).

Sur la ligne de clivage, les cellules malpighiennes dont les filaments d'union ont complètement disparu (acantholyse totale) se détachent et se transforment en blocs opaques qui rappellent un peu les « grains » des dyskératoses. Elles s'accumulent en une sorte de boue épidermique, ou flottent au milieu du contenu purulent qui emplit le fond de la bulle. Ces amas purulents sont formés presque exclusivement de polynucléaires neutrophiles. — Pas d'éosinophiles dans ce cas.

et se perforent presque immédiatement après qu'elles ont pris naissance ; elles n'ont pas le temps de se modifier ni de s'infecter.

Les bulles plus profondes, celles qui constituent la lésion ordinaire du pemphigus, et qu'on peut confondre en clinique avec les bulles de Duhring, ont des infiltrats cellulaires bien plus importants et plus complexes.

On y trouve, comme dans celles de la dermatite de Duhring, tous les degrés, depuis la sérosité transparente jusqu'au pus franc c'est-à-dire un contenu de plus en plus riche en polynucléaires, dans un liquide infiniment moins riche en fibrine que celui de la bulle de Duhring.

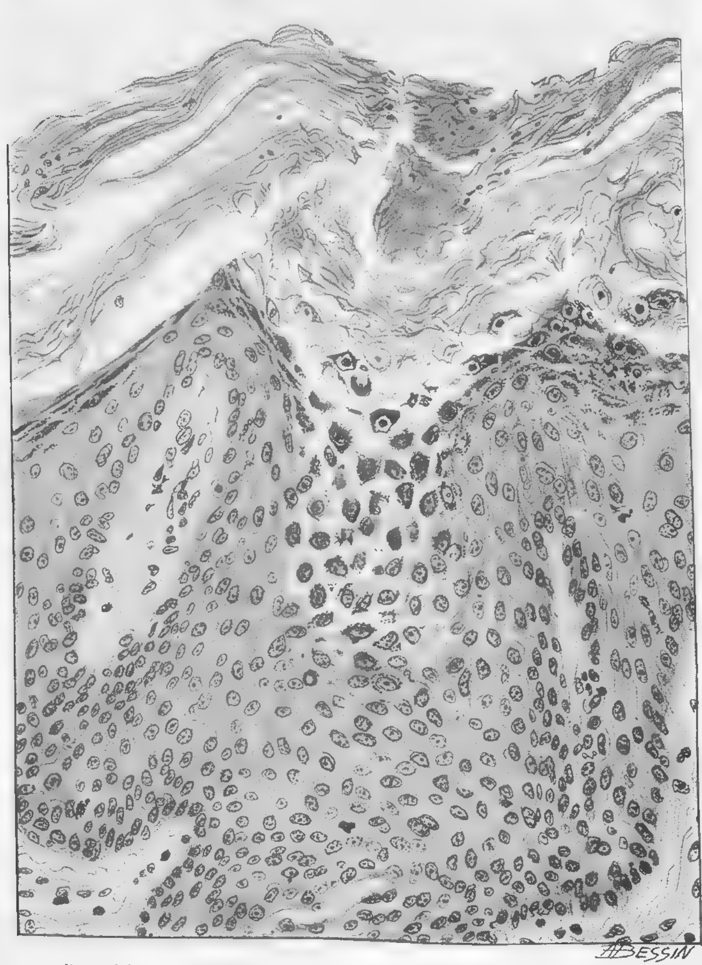


Fig. 9. — *Pemphigus foliacé.* Biopsie d'une surface couverte de squames humides. Les cellules malpighiennes superficielle, au lieu de se dessécher et de s'exfolier en lamelles comme il arrive dans les parakératoses sèches banales, demeurent ici gonflées de sérosité et séparées les unes des autres. Au-dessous de cette squame humide et sans cohésion, les cellules d'un bourgeon interpapillaire sont dissociées par acantholyse, et forment un magma boueux comme on en voit dans la partie déclive des bulles de pemphigus (v. fig. 8). Ces cellules prennent un peu l'apparence des grains d'une dyskératose ; et ce bourgeon effrité rappelle certaines figures de psorospermose folliculaire.

Parmi les cellules qui flottent dans la cavité, on trouve toujours quelques cellules malpighiennes détachées des parois et ayant subi des altérations plus ou moins considérables. Mais ce n'est là qu'une infime minorité. Il y a toujours un certain nombre d'histiocytes libres et, parfois, quelques lymphocytes. Mais, dès que l'infiltrat cellulaire s'enrichit, c'est de polynucléaires. Ce sont parfois presque uniquement des polynucléaires éosinophiles (v. fig. 10) ; c'est très rare. Le plus souvent, ce sont des polynucléaires éosinophiles et neutrophiles en proportions variables ; d'ordinaire des neutrophiles en majorité, et quelquefois des neutrophiles seuls.

Pas plus que dans la dermatite de Duhring, il n'est possible d'établir une règle à l'égard de l'éosiniphilie. Peut-être s'agit-il de poussées passagères ? Peut-être celles-ci sont-elles dues à une modification du terrain ? A coup sûr, l'éosinophilie ne caractérise pas une forme particulière ; et, quoique les classiques l'indiquent comme un des éléments du pemphigus végétant, j'ai vu des pemphigus de ce type (commençant seulement à végéter, il est vrai) qui ne présentaient à peu près pas d'éosinophilie. Inversement, j'ai observé un cas de pemphigus banal où la bulle ne contenait à peu près que des éosinophiles (v. fig. 10).

Comme dans la dermatite de Duhring, la qualité de l'infiltrat cellulaire est la même dans le derme que dans la bulle.

*
* *

Il me paraît inutile re revenir sur les descriptions qu'on vient de lire de la bulle de la dermatite de Duhring et de la bulle du pemphigus, pour les mettre en parallèle trait pour trait. Il est facile de voir que les deux images s'opposent l'une à l'autre absolument, si on veut bien, dans chacune, laisser chaque trait à la place qui lui convient, et renoncer à présenter les lésions sur le même plan dans l'une et l'autre dermatose, comme on le voit trop souvent : bulles sous-cornées, bulles intra-épidermiques et bulles sous-épidermiques, avec ou sans éosinophilie. Et on conclura que la bulle de la dermatite de Duhring ne doit pas et ne peut pas être confondue avec la bulle du pemphigus. Il suffit de comparer une figure de l'une et de l'autre (v. fig. 2 et fig. 5) pour s'en convaincre.

Et voici une limite nette posée par l'histologie entre les deux dermatoses.

Mais le tracé de cette limite ne constituait qu'une partie de la querelle dont le travail de Duhring provoqua la reprise. Dans la thèse de Nodet, déjà, on voyait, parmi les « affections pemphigoïdes » l'érythème polymorphe et l'hydroa. Et lorsque parut la communication de Duhring, beaucoup pensèrent que sa dermatite herpétiforme n'était autre chose que l'érythème polymorphe bulleux.

Brocq lui-même, qui classe dans la dermatite polymorphe l'hydroa bulleux de Bazin, et laisse dans l'érythème polymorphe l'hydroa vésiculeux du

même auteur — ou herpès iris de Bateman —, ne l'y laisse qu'à regret, avec des scrupules, et en faisant des réserves. « Toute une partie des faits qui ont été décrits sous ce nom (herpès iris — hydroa vésiculeux) doivent être rangés dans les dermatites polymorphes douloureuses aiguës, quand les phénomènes de prurit, de brûlure et de cuisson sont particulièrement intenses ».

Ceux qui n'ont pas connu Brocq et l'ont mal lu, pourront être surpris

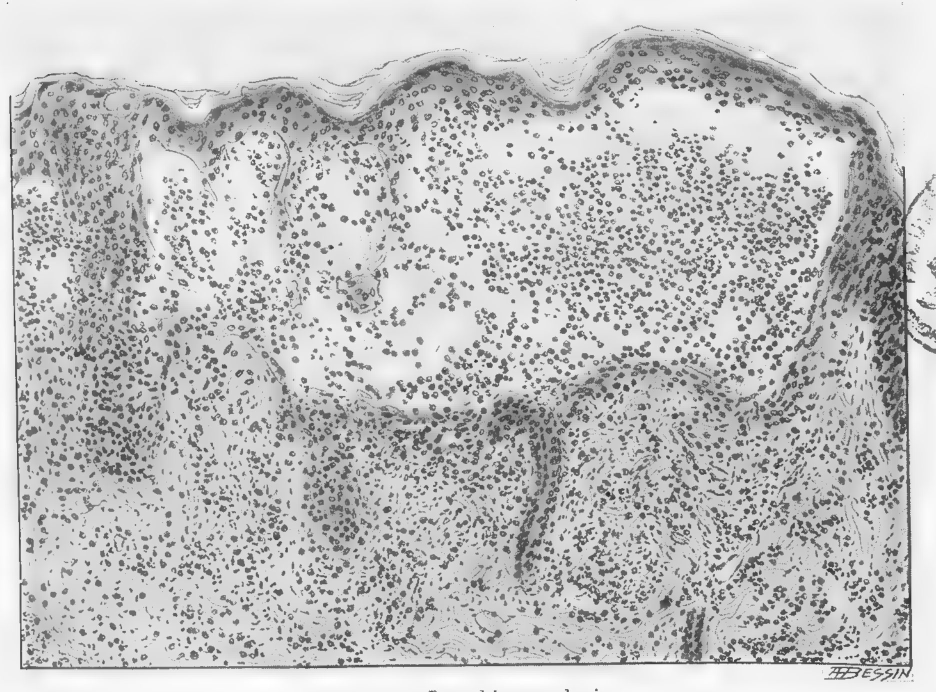


Fig. 10. — *Pemphigus vulgaire.*
Bulle à contenu louche (cas cliniquement douteux. Obs. II).
Clivage assez bas dans la partie droite, très bas dans la partie gauche de la cavité. Dans le liquide de la bulle, une grande quantité de cellules dont 80 o/o sont des polynucléaires éosinophiles et 20 o/o des histiocytes libres. Même infiltrat cellulaire dans le corps papillaire.

de cette indécision. Merveilleux observateur, et d'une intuition inégalable pour analyser, puis regrouper des symptômes, il ne voulait plus, à la fin de sa carrière, sortir de ce rôle et se targuait de ne plus céder à la tentation trop décevante, qui nous pousse à faire d'un tableau clinique ce qu'il se plaisait à appeler une « entité morbide ». Et, pour lui, érythème polymorphe et dermatite polymorphe douloureuse n'étaient plus que deux syndromes très voisins, distincts seulement par la présence ou l'absence d'un symptôme subjectif.

Brocq n'a pas été seul, d'ailleurs à prendre cette attitude, et on a écrit après lui que, « localisé aux bras, le syndrome est un érythème bulleux, tandis que généralisé, il constitue une dermatite de Duhring-Brocq ».

Mais chercher à mieux définir un syndrome et à le séparer plus nettement des syndromes voisins, n'est pas forcément renouveler la tentative si souvent déçue que Brocq voulait s'interdire. C'est au contraire, continuer le sillon qu'il a tracé lui-même. Et cette définition plus précise ne sera peut-être pas inutile dans les recherches étiologiques et expérimentales qui viendront sans doute un jour regrouper des symptômes que nous étudions aujourd'hui sous un autre angle.

Il paraît donc intéressant de chercher si le microscope ne délimite pas aussi bien la dermatite de Duhring du côté de l'érythème polymorphe que du côté du pemphigus.

IV

STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA BULLE DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE

Je n'ai choisi pour cette étude que des cas typiques d'érythème polymorphe bulleux, c'est-à-dire des cas aigus, et qui se sont présentés dans les conditions étiologiques signalées par les classiques. Plusieurs de ces éruptions étaient saisonnières ; l'une d'elles, même, récidivait chaque année au printemps, depuis trois ans. Une autre paraissait en rapport avec une intoxication alimentaire. Toutes avaient le siège habituel de l'érythème polymorphe. La plupart des biopsies ont porté sur la partie inférieure de l'avant-bras ou le dos de la main. Quelques-unes de ces éruptions avaient été étiquetées (Brocq ou Darier) hydroa-vésiculeux ; d'autres, herpès iris de Bateman.

Toutes ces bulles d'érythème polymorphe présentent au microscope le même aspect, à peu de chose près, et relèvent évidemment d'un mécanisme identique, qui s'apparente à celui de la dermatite de Duhring, mais en diffère sensiblement à certains égards.

L'épiderme est, çà et là, entièrement détaché du corps papillaire, comme dans la dermatite de Duhring. Les canaux sudorifères qui viennent s'aboucher en ce point, sont rompus dans cet arrachement, et parfois même, toujours comme dans la dermatite de Duhring, l'extrémité de certains bourgeons interpapillaires arrachés reste implantée entre deux papilles et continue à vivre.

Mais, au contraire de ce qui se passe dans la dermatite de Duhring, cet arrachement de l'épiderme au complet ne se fait jamais sur toute la largeur de la bulle ; le corps papillaire dénudé et aplati ne forme le fond que par placards, et toujours sur une étendue relativement restreinte ; de part et d'autre de chaque plage dénudée, la paroi inférieure de la bulle est tapis-

sée d'une mince couche de corps muqueux, clivé là sur une certaine étendue mais par un tout autre mécanisme que dans le pemphigus.

Ce n'est pas un clivage facile comme dans la bulle du pemphigus, où l'acanholyse intervient bien plus que la pression. C'est une déchirure par poussée violente du liquide, qui creuse des diverticules dans tous les sens, donne une forme irrégulière à la bulle, et tasse les assises malpighiennes demeurées adhérentes au corps papillaire. Cette couche épidermique écrasée ne ressemble en rien à la paroi inférieure de la bulle du pemphigus, formée le plus souvent par la germinative qui semble s'effilocher et conserve encore sa forme en palissade.

La déchirure est ici encore, cependant, probablement facilitée par une lésion préalable de l'épiderme, mais fort différente de l'acantholyse, une *nécrose* cellulaire. Souvent même le corps muqueux est plus ou moins nécrosé dans presque toute son épaisseur, avec des réserves capricieusement ménagées, qui forment des sortes de travées incomplètes entre lesquelles passe le liquide.

La bulle présente, par suite de ce mode de formation, toujours une forme irrégulière et fréquemment un type multiloculé, qu'on ne voit pas dans la dermatite de Duhring.

Le décollement de l'épiderme est aussi moins complet. Le corps muqueux semble retenu en partie par des brides plus ou moins nécrosées qui le rattachent encore çà et là au corps papillaire. Le soulèvement est, par suite, moindre ; la bulle reste plate, et ne fait pas une saillie hémisphérique comme celle de la dermatite de Duhring.

Le liquide qui la remplit semble plus pauvre en fibrine. Il est bien moins riche en cellules. On n'y trouve guère que quelques histiocytes libres, quelques lymphocytes et quelques polynucléaires. Je n'y ai jamais vu d'éosinophiles.

Même pauvreté en cellules dans l'infiltration du derme ; même composition aussi, d'ordinaire ; mais on y voit parfois, en plus, quelques hématies extravasées. Et ces hémorragies minuscules expliquent la teinte bleutée que prend souvent l'élément.

Je dois signaler, cependant, que si toutes mes coupes de bulles achevées ne montrent que des infiltrats mononucléés infiniment discrets, dans deux cas où la biopsie a porté sur une bulle seulement ébauchée, j'ai trouvé dans le derme, des infiltrats très abondants et très profonds, très riches en polynucléaires neutrophiles.

Il semble donc qu'il y ait, avant le décollement de l'épiderme, une préparation du tégument qui comporte un afflux passager de polynucléaires et que ceux-ci disparaîtront avant même que la bulle soit achevée. C'est pendant cette préparation que commence la nécrose de l'épiderme, qui va en faciliter le décollement et les déchirures. Elle est achevée dès le début de la bulle ; les bourgeons interpapillaires et presque tout le corps muqueux suprapapillaire, tout en conservant encore leurs contours ne sont déjà plus marqués que par une teinte plate à peine indiquée (v. fig. 11).

Mais au moment où elle commence (v. fig. 12), elle est parcellaire et ne

frappe d'abord, isolément et comme au hasard, que quelques cellules de la germinative. Elle touche même un certain nombre de cellules de l'infiltrat dermique. Toute cette zone semble inondée d'une toxine capable de tuer les différents éléments cellulaires dermiques et épidermiques qu'elle baigne.

C'est ainsi, par soulèvement en masse de l'épiderme plus ou moins nécrosé, que se forment toujours les bulles visibles à l'examen clinique. Mais, comme dans la dermatite de Duhring, il y a parfois dans l'épiderme qui n'est pas encore soulevé, des phénomènes d'exosérose : cheminement de quelques gouttes de sérosité avec accompagnement de polynucléaires,

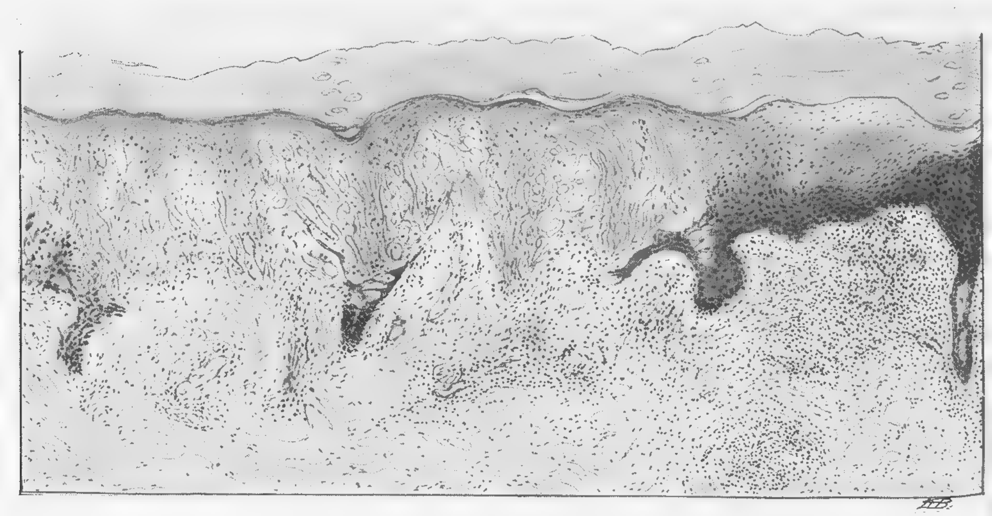


Fig. 11. — *Érythème polymorphe bulleux.*

Une bulle en formation sur un élément érythémateux à la face antérieure du poignet. Le corps muqueux, à demi-nécrosé dans son épaisseur, sur la plus grande partie de la coupe, ne l'est que dans sa partie superficielle sur la droite de la figure. Deux bourgeons interpapillaires — chacun d'eux perforé par un canalicule sudorifère — restent vivants et en place, tandis que le corps muqueux nécrosé, déchiré par une infiltration de sérosité, est détaché du corps papillaire. De la sérosité s'accumule au-dessous, au centre de la figure : une bulle est prête à se former. Elle sera sous-épidermique, mais le plafond n'en sera pas fait par un épiderme au complet et à peine lésé comme dans la dermatite de Duhring. Il sera formé par la couche cornée doublée de lambeaux malpighiens nécrosés.

sans spongiose vraie ; puis éviction de blocs lenticulaires de sérum coagulé, bourrés de polynucléaires.

Parfois l'exocytose est fort abondante, et de petits amas de polynucléaires arrivés à la surface du corps muqueux sous la couche cornée, prennent presque figure d'abcès Munro-Sabouraud. Mais les polynucléaires ne demeurent pas ici, comme dans le psoriasis, séparés les uns des autres par des réseaux de cellules malpighiennes, pour être éliminés ensuite dans

un bloc de parakératose sèche ; ils se collectent dans une minuscule cavité sous-cornée, pleine de sérosité.

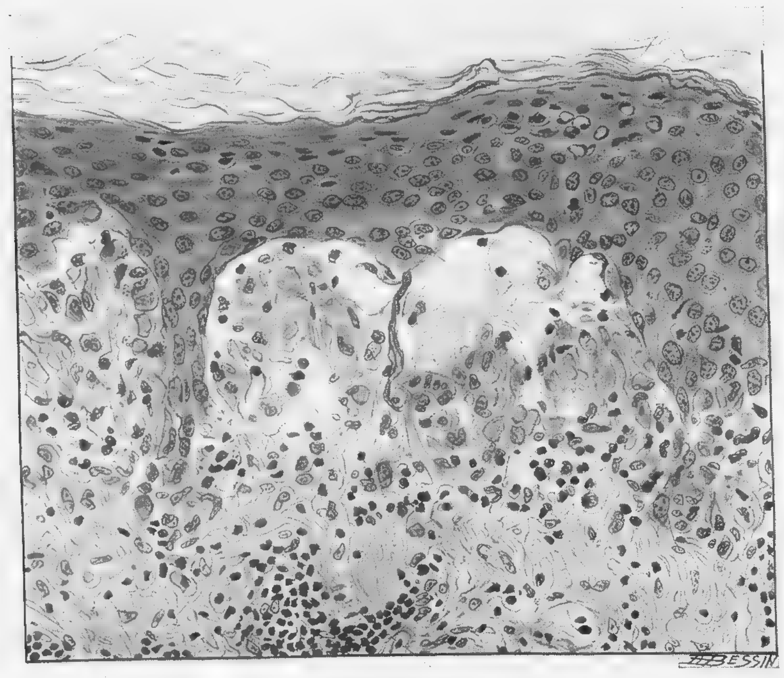


Fig. 12. — *Érythème polymorphe bulleux.* Une bulle en formation. L'épiderme est soulevé en masse par du liquide qui s'accumule dans les papilles. Au-dessous de cette bulle encore incomplètement formée, le corps papillaire est infiltré de lymphocytes et d'histiocytes. Une grande partie des histiocytes qui baignent dans le liquide accumulé, et quelques cellules malpighiennes du bord inférieur du corps muqueux, subissent une dégénérescence colloïde.

Je n'ai jamais vu ces amas sous-cornés prendre les proportions d'une suppuration véritable, d'un petit impétigo, comme cela m'est arrivé dans une dermatite herpétiforme, ni cette cavité communiquer avec la bulle sous-jacente.

On voit qu'en dépit de certaines ressemblances avec la bulle de la maladie de Duhring, celle de l'érythème bulleux s'en éloigne très sensiblement. Négligeons même entièrement l'absence constante d'éosinophilie ; l'existence d'une *nécrose d'un type très spécial à l'origine de la bulle de l'érythème polymorphe*, nous conduit encore à séparer nettement les mécanismes physiopathologiques des deux affections.

*

* *

Ainsi l'histopathologie ne nous apporte pas seulement l'appoint espéré dans le diagnostic du pemphigus et de la dermatite de Duhring, mais elle nous permet de délimiter celle-ci complètement.

Est-il besoin d'ajouter qu'elle ne peut aller plus loin, ni prétendre à conférer à cette affection la valeur d'une maladie au sens où nous entendons aujourd'hui ce mot ? A cet égard, le point de vue de Brocq demeure toujours au-dessus de toute critique possible ; rien encore ne nous prouve absolument que nous ayons dans le pemphigus, la dermatite polymorphe douloureuse et l'érythème polymorphe bulleux, trois maladies différentes. Il est même très probable que la dernière des trois affections n'est qu'un banal syndrome, qui relève de causes diverses. Si, dans le plus profond de beaucoup d'esprits, a pénétré peu à peu la conviction que le pemphigus est bien une maladie autonome, se structure anatomo-pathologique ne pourra en rien confirmer cette opinion. C'est son évolution, et non pas sa formule histologique spéciale, qui paraît en faire une maladie bien déterminée. Il se trouve que cette formule histopathologique, lui confère une physionomie à part ? C'est un hasard heureux, rien de plus. Et l'on ne peut conclure par analogie que la dermatite de Duhring-Brocq ou l'érythème polymorphe bulleux doivent être considérés aussi, et pour la même raison, comme des maladies particulières. L'histologie nous montre seulement, dans les trois affections, des processus physiopathologiques distincts, et pas autre chose.

Ce n'est pas à dire que nous ne puissions en tirer un parti très utile. On vient de voir que nous nous servirons de cette notion pour distinguer la dermatite de Duhring du pemphigus, et faire les pronostics que comportent l'un et l'autre diagnostic. Pouvons-nous pousser plus avant, et attribuer aux formules histologiques de la dermatite de Duhring et de l'érythème polymorphe une valeur pathognomonique ? et rangerons-nous dans l'une ou l'autre de ces affections toutes les dermatoses où nous retrouverons cette formule ?

Je ne l'oserais pas, au moins pour ce qui est de la dermatite de Duhring, car je retrouve déjà un aspect histologique tout à fait identique dans une affection que personne n'a jamais songé à incorporer à la maladie de Duhring. Cette affection était englobée d'abord dans l'ancien pemphigus, mais elle fait figure, elle aussi, de maladie bien caractérisée ; elle est très différente des autres pemphigus, et elle est partout décrite à part maintenant, sous le nom de pemphigus aigu fébrile grave.

Je n'en ai vu qu'un cas. Il s'agit d'un malade de Ravaut.

Obs. VIII. — C'est un jeune homme, garçon boucher. 24 heures après une ascension thermique au-dessus de 39°, il voit apparaître sur tout son tégument externe, une éruption assez serrée de grosses bulles bien tendues, à contenu hémorragique, qui se déchirent, s'ulcèrent, puis guérissent. Après des poussées répétées et peu à peu espacées, pendant deux semaines, l'état général s'améliore et le malade guérit.

C'est là le schéma même du pemphigus aigu fébrile grave. Malgré la terminaison favorable, je crois qu'on doit tenir ici ce diagnostic pour certain.

J'ai prélevé deux de ces bulles et en ai fait l'examen. J'ai trouvé dans l'une des lésions absolument superposables à celles de la maladie de Duhring, y compris une forte éosinophilie ; et dans l'autre (v. fig. 13), les mêmes lésions encore, mais avec un épanchement hémorragique important, qu'explique une congestion intense des vaisseaux sanguins du plancher de la bulle.

Je ne sais si tous les pemphigus aigus fébriles graves présentent des

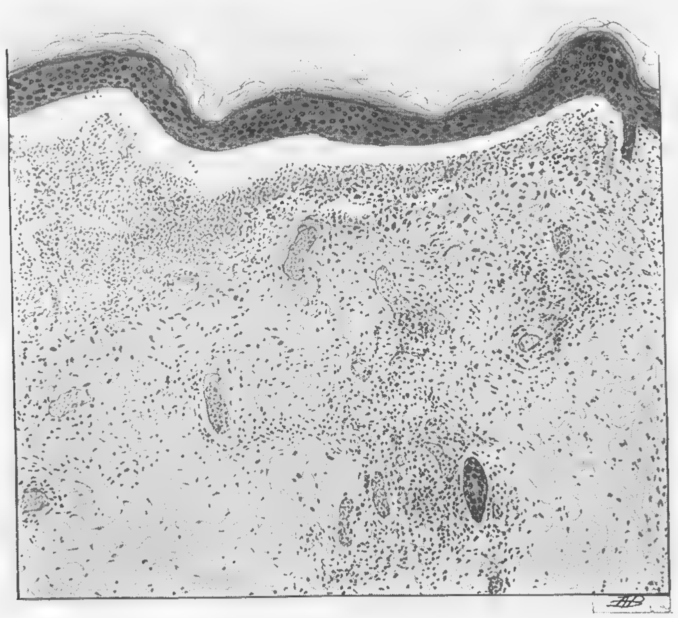


Fig. 13. — *Pemphigus aigu fébrile grave.*

Le bord d'une bulle à contenu hémorragique.

L'épiderme est soulevé en bloc comme dans la dermatite de Duhring. Le corps papillaire, qui forme avec ses papilles érigées encore, le fond de la bulle, est parcouru de capillaires entièrement congestionnés. Il est infiltré de nombreux lymphocytes, de quelques histiocytes et de très nombreuses hématies.

La bulle est presque remplie de sang.

lésions identiques. J'en ai cherché une description dans les traités d'histopathologie cutanée. Je n'en ai trouvé une détaillée que dans Unna, et elle ne correspond en rien à ce que j'ai vu dans ce cas-ci.

Je crois cependant devoir le verser aux débats, ne fût-ce qu'à cause de l'identité de ces lésions avec celles de la dermatite de Duhring, et pour l'hypothèse pathogénique qui est ainsi suggérée à l'égard de cette dernière. Le pemphigus aigu fébrile grave, est, en effet, regardé communément comme une dermatose de nature septicémique. La maladie de Duhring, dont les bulles se forment par le même mécanisme physiopathologi-

que, ne pourrait-elle, aussi, reconnaître une étiologie de ce genre ? Ou même faudrait-il aller jusqu'à englober ce cas de Ravaut dans la dermatite de Duhring, et décrire à celle-ci une forme grave, qui serait le pemphigus aigu fébrile des classiques !

Mais c'est là échafauder beaucoup sur une base bien fragile, et, peut-être, donner trop d'importance à un cas unique ?

Ne nous aventurons pas aussi loin, et restons sur un terrain plus solide, celui du DIAGNOSTIC du pemphigus banal de la dermatite de Duhring, diagnostic que nous pouvons désormais faire à coup sûr.

Faisons toujours un examen histopathologique quand nous nous trouvons en présence d'une éruption bulleuse pour laquelle l'un de ces deux diagnostics pourra se poser ; et même si tous les arguments cliniques paraissent déjà en faveur de l'un des deux. Les exemples donnés plus haut montrent surabondamment qu'un diagnostic clinique en pareille matière est toujours sujet à l'erreur.

Et si le désir d'arriver à un PRONOSTIC appuyé sur un diagnostic d'une certitude absolue, ne semblait pas un motif suffisant d'entreprendre cette recherche histologique, il faudrait penser encore que la question d'une THÉRAPEUTIQUE à fixer définitivement se pose toujours.

Tant qu'un doute pourra rester sur la validité du diagnostic, il n'y aura aucune leçon à tirer de l'échec ou de la réussite d'un traitement. On nous a vanté la quinine, les arsénobenzènes, le moranyl, dans les pemphigus et la dermatite de Duhring ; et nous avons tous eu des insuccès avec ces médicaments. Les avons-nous employés à bon escient ? Quand nous avons obtenu avec eux des résultats favorables, et quand nous avons échoué, sommes-nous sûrs d'avoir eu affaire à la même affection ?

Il me semble que l'étude de la thérapeutique des maladies bulleuses serait à reprendre à la lumière de l'anatomie pathologique ; et, qu'à cet égard encore, il était indispensable de fixer la formule histopathologique de la maladie de Duhring-Brocq.

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR LA GALE SQUAMO-CROUTEUSE (GALE NORVÉGIENNE)

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

Par MM. J. GATÉ, P.-J. MICHEL, P. CUILLERET et P. DUBOIS

Depuis Bœck dont le malade infecta plusieurs personnes, de nombreux auteurs ont remarqué la nature particulièrement contagieuse de la gale croûteuse : c'est ainsi que Kiess, Pailheret, Golay ont pu chacun noter quatorze sujets contaminés par leurs malades. Ces faits ont retenu spécialement notre attention à l'occasion de deux cas qu'il nous a été donné récemment d'observer. Ces deux observations ont été déjà présentées à la Réunion Dermatologique de Lyon, mais nous avons cru devoir les publier à nouveau pour en montrer l'intérêt épidémiologique (1).

Observation I (2). — Mlle M..., 77 ans (fiche n° 8.238, Professeur Gaté), entre à l'Hôpital de Saint-Symphorien-sur-Coise (Rhône) le 22 mai 1935 avec le diagnostic d'eczéma sec très prurigineux.

La malade est placée dans une petite salle de cinq lits; au bout de quelques jours, trois des malades de cette salle, ainsi qu'une personne qui se rendait tous les deux jours à l'hôpital pour la réalisation d'un traitement ambulatoire, sont atteintes de gale banale.

Au mois d'août, Mlle M... est transférée dans une salle de vieillards. Immédiatement apparaît dans ladite salle une épidémie de gale : plus de 15 malades et 4 religieuses sont successivement soignés pour des gales qui récidivent d'ailleurs de façon désespérante. On incrimine alors Mlle M... dont l'examen cependant ne permet pas de porter chez elle le diagnostic de gale.

Après un séjour d'un mois et demi à l'Antiquaille où elle ne provoque aucune contamination, Mlle M... est hospitalisée à nouveau, le 14 décembre 1935, à l'hôpital de Saint-Symphorien, dans une chambre à deux lits. Mais bientôt la deuxième occupante de cette petite chambre est atteinte de manifestations prurigineuses.

(1) L'obligation qui nous a été faite de restreindre au maximum ce travail nous interdit toutes références bibliographiques. Nous nous en excusons auprès des lecteurs. Ces références peuvent être consultées dans la thèse de notre élève P. Dubois (Lyon, 1941).

(2) J. Gaté, P.-J. Michel, A. Margot et G. Chanial. Gale norvégienne ayant créé une petite épidémie hospitalière. *Bull. de la Soc. Fr. Derm. et Syph.*, réunion de Lyon du 18 juin 1936. Bull. n° 7, juillet 1936.

Les docteurs Gaté et Michel, mis à nouveau en présence de l'énigmatique malade, se déclarent encore dans l'impossibilité de porter le diagnostic de gale. Cependant, à ce moment, l'hypothèse d'une gale croûteuse, sur laquelle le professeur Pautrier venait d'attirer l'attention dans une récente communication, leur vient à l'esprit. Leur investigation se porte tout d'abord sur la voisine de lit chez laquelle on découvre facilement l'existence d'une gale authentique, avec sillons très caractéristiques aux lieux d'élection, avec présence d'acares tout à fait typiques. Une religieuse vue au même moment s'avère également atteinte de gale. Il n'y a, dès lors, plus de doute : on se trouve en présence d'une gale norvégienne, origine de l'épidémie des 25 cas de gale banale enregistrés à l'hôpital de Saint-Symphorien.

Mlle M... est examinée à l'Antiquaille. Tous ses téguments offrent un aspect fine-



Fig. 1.

ment pityriasique et, par endroits, quelque peu ichthyosiformes. L'intensité du prurit, qui est aussi bien diurne que nocturne, conditionne des lésions de grattage assez accusées : érythème, excoriations linéaires. Ce processus atteint tout le revêtement cutané, y compris la face et le cuir chevelu. En certains points, les lésions sont plus accusées ; en particulier, au niveau des pieds et des mains où il existe une accumulation plus abondante de squames sèches, blanchâtres, très adhérentes, qui s'exfolient. Sur le dos des pieds et des orteils, le tégument est recouvert d'un enduit blanchâtre, extrêmement mince, qui rappelle exactement la craie. D'une façon générale, il s'agit d'un processus hyperkératosique, et non pas croûteux et suintant comme il est classique de l'observer dans cette affection.

L'examen général montre 12 centigrammes d'albumine dans les urines et une éosinophilie sanguine à 14 o/o.

On procède à un râclage à la curette des surfaces palmaires et du dos des pieds. Dans cette poussière farineuse de squames, l'examen microscopique met en évidence des acares morts en quantité d'ailleurs restreinte. On ne trouve nulle part d'acares vivants.

Observation II (1). — Mme D..., âgée de 80 ans (fiche n° 10.325, professeur Gaté), entre dans le Service de dermato-syphiligraphie de l'Antiquaille le 10 avril 1938, pour une dermatose généralisée et prurigineuse. Mme le docteur Bachmann avait été appelée à voir cette malade chez elle le 22 février pour des phénomènes pulmonaires aigus. La malade avait été trouvée dans un état de misère impressionnant et atteinte, par surcroît, d'une dermatose généralisée qui frappait au premier examen par l'abondance et par l'épaisseur des squames recouvrant la majeure partie du corps. La famille, interrogée à ce sujet, prétendait que la malade était atteinte « d'eczéma » depuis plus de 20 ans.

Mme D... hospitalisée d'abord à l'hôpital communal de Sainte-Foy-les-Lyon où elle guérit très vite de son affection pulmonaire et put se lever au bout de quelques jours, fut ensuite envoyée dans le Service de dermatologie de l'Antiquaille pour son



Fig. 2.

affection cutanée. A l'entrée, la dermatose est généralisée à tous les téguments avec prédominance aux mains (paumes, ongles et région périunguéales), aux coudes aux pieds, aux genoux et au visage. Dans ces diverses régions il existe un processus d'hyperkératose sèche avec par endroits, fissurations profondes et très douloureuses. Certaines zones sont recouvertes d'une épaisseur remarquable de squames sèches d'aspect psoriasiforme (coudes). Les extrémités digitales (mains et pieds) sont le siège d'une desquamation abondante ; les ongles sont très épaissis et le bord libre est comblé par un processus hyperkératosique, très développé. Le cuir chevelu est le siège

(1) MM. J. Gaté, Mme Bachmann, P. Cuilleret et P. Moreau. — Gale norvégienne avec épidémie hospitalière et villageoise *Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.*, n° 7, juillet 1938. Réunion de Lyon, 20 mai 1938.

d'un pityriasis sec. Le reste du tégument est le siège de petites lésions pityriasiques extrêmement prurigineuses. Le prurit est continu, aussi bien nocturne que diurne, et provoque un grattage incessant qui détache de multiples squamules sèches dont le lit de la malade est perpétuellement rempli ainsi que le sol voisin.

L'absence de signes précis de gale, la généralisation des lésions ainsi que leur aspect érythémato-squameux et fissuraire font penser tout d'abord à un simple prurit sénile compliqué d'eczématisation et c'est dans ce sens que le traitement de la malade allait être orienté, lorsque le médecin de l'hôpital communal vint nous montres plusieurs infirmières de cet établissement atteintes d'une dermite prurigineuse depuis quelques semaines. Ces personnes, qui avaient toutes donné leurs soins à Mme D... étaient atteintes de gale typique avec sillons. On pensa alors à la possibilité d'une gale norvégienne, ce que vint confirmer l'examen microscopique des squames, bourrées d'acares vivants.



Fig. 3.

Notre malade a été de ce fait le point de départ d'une véritable épidémie de gale banale tant à l'hôpital communal que dans le village où elle habitait. Le bilan de l'épidémie peut se résumer ainsi :

A. — *A l'hôpital communal* : 1° 5 religieuses et 2 infirmières (qui se succédaient auprès de Mme D... suivant les différentes heures de la journée) ;

2° une malade du service de médecine (qui avait son lit dans l'aile droite du bâtiment, alors que Mme D... était isolée dans une chambre, située au centre de l'hôpital) ;

3° la veilleuse de nuit (qui s'occupait de tout l'étage et qui, seule, pouvait être suspectée d'avoir été l'intermédiaire entre Mme D... et la malade précédente) ;

4° 2 enfants (qui avaient séjourné dans une chambre voisine de celle de Mme D...).

B. — *Dans le village* : 1° 4 enfants de la même famille (qui avaient vécu dans la salle des enfants en garde pendant 10 jours, alors que leur mère accouchait à la Maternité) ;

2° 2 autres enfants (gardés pour des raisons analogues, à la même époque) ;

3° 2 autres enfants (vus plus tard).

C. — A partir du moment où Mme D... fut hospitalisée à l'Antiquaille, il n'y a pas eu de nouvelles contaminations dans l'établissement communal. Mais dans la salle de l'Antiquaille, où séjourna Mme D..., 2 sœurs, 2 infirmières et une femme de salle furent encore atteintes de gale typique.

Le nombre des personnes contaminées par Mme D... s'élève donc au total de 24, prouvant ainsi l'extrême contagiosité de cette affection.

Ces faits démontrent en premier lieu et d'une façon péremptoire, l'identité de la gale squamo-croûteuse et du « sarcoptes scabiei variété hominis ». Toutes les contaminations se sont présentées, en effet, sous la forme commune de la gale : si, dans certains cas, on ne constata que la formation de vésicules ou de papules sur les lieux de prédilection, dans d'autres cas, il existait des vésicules perlées, des sillons et l'on mit en évidence le sarcopte.

Deuxième constatation : la contagion de la gale squamo-croûteuse est en général très grande et n'exige pas pour se réaliser les conditions très particulières auxquelles sont soumises les contaminations scabiéiques habituelles.

On admet, en effet, que l'activité des acares femelles fécondées ne se manifeste qu'à la chaleur et à l'obscurité, ce qui explique que la contagion de la gale commune se fait le plus souvent la nuit, entre personnes partageant le même lit. La nécessité d'un contact direct, nocturne et de quelque durée avec le sujet parasité, ou indirect avec ses vêtements ou ses effets de couchage, entraîne de ce fait la seconde caractéristique épidémiologique de la gale vulgaire, à savoir le cercle restreint (vénérien ou familial) de la contagion (1).

A l'opposé, l'histoire de cette malade qui vient tous les deux jours à l'hôpital de Saint-Symphorien pour y recevoir quelques piqûres et qui fait quelques jours plus tard une gale banale, prouve que les contaminations à partir d'une gale norvégienne peuvent s'effectuer même pendant le jour et après un contact très court.

Le cas de cette femme hospitalisée dans l'aile gauche de l'hospice communal de Sainte-Foy-les-Lyon et contaminée par Mme D... dont la chambre est située au centre de l'établissement, apporte de plus la preuve que la contagion peut se produire à distance par l'intermédiaire d'une tierce personne.

Ces faits s'expliquent aisément lorsqu'on songe au nombre considérable de squames, bourrées d'acares de tous âges et, en particulier, de femelles fécondées, prêtes à la ponte, que le malade détache continuellement par grattage. La contagion peut donc se faire d'une manière indirecte par des squames entraînées par les poussières, le balayage, les draps.

Le personnel sanitaire, infirmières, garde-malades et même médecins, est fréquemment contaminé et joue un rôle important dans le rayonnement de l'épidémie, en transportant, à son insu, des squames retenues dans les vêtements.

Par contre, il est curieux de constater que les malades de Bamberger et

(1) Des recherches récentes poursuivies à l'Antiquaille remettent, d'ailleurs, en question cette notion. Voir à ce sujet, notre article du *Journal de Médecine de Lyon* (20 juillet 1942) ; J. Gaté, P. Cuilleret et J. Coudert. Considérations sur certains modes anormaux de diffusion de la gale. Leur explication par les recherches parasitologiques.

du professeur Pautrier qui couchaient, l'un avec son petit garçon, l'autre avec son mari, n'avaient pas contaminé ceux-ci. Il est vrai que, dans un cas comme dans l'autre, les patients présentaient la particularité de n'éprouver aucun prurit. La desquamation devait être chez eux spontanée et toute superficielle et n'entraîner que des cadavres de sarcoptes.

Ces cas non contagieux de gale norvégienne restent néanmoins l'exception et dans la plupart des observations publiées, le diagnostic de gale abandonné trop rapidement en raison de l'absence de sillons et d'acares visibles, fut repris à la suite de l'éclosion de quelques cas de gale commune autour du malade.

La notion d'une épidémie plus ou moins étendue de gale banale dans le voisinage d'un malade permet donc le plus souvent d'orienter dans la bonne voie un diagnostic au premier abord incertain et d'authentifier une gale squamo-croûteuse, diagnostic que viendra toujours confirmer d'une façon définitive l'examen microscopique des squames.

(*Travail du Service de Dermato-Vénéréologie de l'Antiquaille,* professeur J. Gaté).

ANALYSES

31. — *Thérapeutique générale.*

Ph. Keller (Aix-la-Chapelle). — **Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Sprechstunde** (Le traitement en clientèle des affections cutanées et vénériennes). Un volume de 422 pages, Springer, Berlin, 1942. RM. 13,50.

Il est impossible de résumer dans une analyse, même très longue, la matière particulièrement riche de cet important ouvrage, plein de précieux renseignements de pratique, de détails de technique et de formules médicamenteuses. Au reste, ce livre sera d'un recours quotidien pour tous les spécialistes ; il leur apportera, de plus, des mises au point des méthodes les plus récentes de traitement. En voici le plan général :

Traitements symptomatiques des affections cutanées (40 pages) : inflammatoires aiguës, suintantes, bulleuses et pustuleuses, prurigineuses, suppurées et ulcéreuses, inflammatoires chroniques, squameuses et kératosiques, irritables et non irritables.

Traitements des dermatoses selon leur localisation (42 pages) à la face, aux oreilles, au cuir chevelu, au cou, sur le tronc, aux bras, à la région génitale, aux jambes, généralisées.

Médications (104 pages) : *externes* (68 pages) médicamenteuses (méthodes thérapeutiques telles que bains, pansements, poudres, pommades, pâtes, emplâtres, savons, etc. et principaux remèdes dermatologiques tels que balsamiques, chrysarobine, iode, cuivre, phénol, mercure, soufre, tannin, goudron, zinc, etc.) et physiques (radiations diverses, chaleur, froid, etc.) ; *internes* (36 pages) (sédatifs, antiseptiques, arsenic, soufre, sulfamides, or, etc. ; régimes alimentaires, vitamines, hormones, psychothérapie).

Traitement des dermatoses en particulier. — C'est la partie la plus importante (171 pages), consacrée surtout aux dermatoses les plus fréquentes et, en particulier, à l'eczéma (40 pages), aux pyodermites, à l'urticaire, au psoriasis, à l'acné, aux varices, aux parasites, aux mycoses. Pour chacune des dermatoses étudiées, il est fait un court rappel de leurs caractéristiques cliniques, des grandes indications des différentes méthodes thérapeutiques et un exposé très détaillé, très pratique de ces méthodes. De nombreuses formules sont données et les diverses spécialités pharmaceutiques sont indiquées avec leur nom et leur posologie [Cet exemple pourrait être suivi dans nos ouvrages classiques ; il rendrait grand service aux praticiens, *An*].

Traitement des maladies vénériennes (58 pages) : blennorragie et ses complications, fausse blennorragie (27 pages), syphilis acquise et congénitale (27 pages), chancre mou, lymphogranulomatose, balanite, végétations, et prophylaxie des maladies vénériennes.

Cet ouvrage est entièrement orienté vers la pratique journalière, telle qu'elle est exercée en Allemagne. Il ne s'alourdit donc pas de discussions pathogéniques ou thérapeutiques, de citations, de références bibliographiques. Il y gagne en clarté, en commodité et en valeur.

A. Touraine.

60. — *Maladie de Dühring.*

ALADÁR VARGA V. KIBÉD (Budapest). — **Klinische Beiträge zum infektiösen Ursprung der Dermatitis herpetiformis Duhring** (Contributions cliniques à l'origine infectieuse de la dermatite herpétiforme de Dühring). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 5, 31 janvier 1942, pp. 84-91, bibliographie.

L'auteur rappelle longuement les principales théories pathogéniques de la maladie de Dühring : origine allergique (Bernhard, Turpin, Berthold, Tzanck, etc.), dysendocrinies diverses, hyperthyroïdie (Richter, Oyama), « dysfermentose » de Sellei, infection générale (Little, Pernet, etc.), infection focale (Faulkner, Perry, etc.). Il rappelle aussi les multiples constatations bactériologiques ou thérapeutiques en faveur de l'origine infectieuse.

A l'occasion d'un cas personnel dont l'observation clinique est trop brièvement rapportée (5 lignes), A. a recherché le métabolisme basal (variant de + 84 à — 10 o/o), la réaction de Weber dans les selles (tantôt positive, tantôt négative), la formule sanguine (sans particularité, etc.), etc. La coexistence d'une maladie de Basedow initiale, d'une inflammation des racines dentaires, des amygdales (sans aucun détail), de quelques troubles gastriques et vésiculaires, d'une amélioration par les sulfamides paraît à A. en faveur d'une origine infectieuse, dont l'action pourrait secondairement retentir sur les glandes à sécrétion interne [Cette observation n'entraîne pas la conviction, *An*].

A. TOURAINE.

6u. — *Ulcérations.*

I. BINGER. — **Ulcus cruris**. *Nord. Med.* (Stockholm), 1941, pp. 1240-1247 (An. d'après *Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskr.*, vol. **68**, n° 3, 5 février 1942, p. 122.

De l'étude de la littérature et de 250 cas personnels, B. conclut que l'œdème local constitue l'élément essentiel dans la constitution des ulcères de jambe. Dans la moitié des cas, cet œdème est conditionné par une thrombose antérieure, et principalement par une thrombophlébite d'une veine variqueuse ou non. La thrombophlébite conduit à une thrombose lymphatique qui détermine un œdème chronique ; celui-ci s'oppose à la guérison de l'ulcère. Le rôle des varices est beaucoup plus variable qu'on ne l'admet habituellement.

Le traitement efficace de l'ulcère de jambe réside donc surtout dans celui de l'œdème, par compression qui peut être ambulatoire. Le rôle des pommades est accessoire.

A. TOURAINE.

B. HACKER. — **Les ulcères de jambe dans la maladie hémolytique.** *Thèse de Paris*, 1941. R. Foulon, éd., 55 pages. Bibliogr.

Les ulcères de jambe dans la maladie hémolytique ont été étudiés pour la première fois en 1930 par Eppinger et la littérature n'en compte actuellement que quelques cas.

L'auteur rapporte une observation inédite, chez un homme de 25 ans. Les caractères cliniques n'ont rien de pathognomonique. Leur diagnostic est évident quand ils sont associés aux autres symptômes de la maladie hémolytique. Ils en sont quelquefois la première manifestation et les examens complémentaires permettront seuls de découvrir leur véritable étiologie. Ils guérissent rapidement après la splénectomie.

L. GOLÉ.

L. Laederich, J. E. Thiery et A. Moth. — **Les ulcères de jambe dans la maladie hémolytique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **57**, nos 30 et 31, 24 décembre 1941, pp. 808-812.

Les ulcères de jambe au cours de la maladie hémolytique ne constituent pas une complication rare puisque quatre sur cinq de ces malades en étaient porteuses. Ces ulcères peuvent ne pas être douloureux et sont susceptibles de guérir spontanément ou par de simples traitements locaux. H. Rabeau.

G. Turpin-Rotival. — **Le traitement des ulcères de jambe atones par le massage de Jacquet-Leroy.** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 104-105, 5-6 décembre 1941, p. 1302.

Si la plupart des ulcères de jambes guérissent sous l'action du repos et des topiques antiseptiques, d'autres cependant n'ont guère tendance à se cicatriser. Le mauvais état de la circulation locale a pu être modifié par une sympathectomie périartérielle et la réparation des plaies atones se produire sous l'influence favorable de la vaso-dilatation.

De façon plus simple, le massage peut créer cette vaso-dilatation, et donne souvent des succès inespérés en quelques mois (3 observ.). On pratiquera le massage-pétrissage de Jacquet-Leroy, d'abord loin de la plaie, sur toute la jambe, puis sur les bords mêmes de l'ulcère. Le massage n'empêche pas l'emploi pour les pansements du topique jugé le plus favorable. H. Rabeau.

Antonio Ugalde Urosa. — **Serpiginismo gonococico y sulfamidas.** (Serpiginisme gonococcique et sulfamides). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, no 5, février 1941, p. 378.

Une ulcération serpigineuse rebelle à tous les traitements et ne pouvant avoir pour origine qu'une infection gonococcique, guérit par la médication sulfamidique associée à un traitement vaccinal. J. Margarot.

6w. — *Végétations.*

J. Gay Prieto, Bernardo Lopez et L. de Azua. — **Piodermitis vegetante ulcerosa.** Pyodermite végétante ulcéreuse). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, no 8, mai 1941, p. 675, 2 fig.

La pyodermite végétante ulcéreuse décrite en 1903 par Azua et Sala doit conserver son unité en dépit de l'existence de types cliniques différents étudiés sous des noms divers.

Dans le cas apporté par l'auteur les lésions siègent à l'extrémité de l'index gauche. On trouve à l'examen histologique de la papillomatose, de l'acanthose et de nombreux globes épidermiques donnant à la lésion un aspect franchement épithéliomateux. La lésion guérit assez rapidement sous l'influence d'un traitement antiseptique (bains locaux avec une solution de sulfate de cuivre à un pour mille). J. Margarot.

7a. — *Dyschromies.*

M. F. Cailliau. — **Pigment mélanique et réaction tissulaire.** *Archives hospitalières*, no 1, janvier 1942, pp. 22-25.

L'origine du pigment et le processus qui en régit l'élaboration sont des plus obscurs. L'auteur met en doute l'hypothèse de Bruno Bloch sur le processus pigmentogène et fait dépendre la mélanogenèse d'un *p*H alcalin des tissus.

La recherche systématique du *p*H tissulaire éclairerait d'après lui le mécanisme qui intervient dans la plupart des leucomélanodermies (albinisme, vitiligo, nævo-

carcinomes, etc.) Il admet le rôle cancérigène de la mélanine et l'existence dans le cancer d'une dissociation entre le *p*H humoral et le *p*H tissulaire.

LUCIEN PÉRIN.

H. JAUSION, R. GIARD et R. CALOP. — **Les mélanopathies et la mesure clinique de la pigmentation cutanee.** *Archives hospitalières*, n° 1, janvier 1942, pp. 27-35.

Les auteurs étudient les dyschromies en général et passent en revue les différents mécanismes (infectieux, toxique, nerveux, endocrinien, solaire, traumatique, etc.) par lesquels on a voulu les expliquer. Pour eux ces différents termes relèveraient d'une pathogénie identique. Infectieuse ou toxique, l'incitation chromogène porterait sur le métabolisme et les hormones, secondairement sur le système neuro-végétatif qui en dépend. Il en résulterait une excitation de la glande pigmentaire et la création d'un propigment, révélé par le phototraumatisme, le microtraumatisme ou le traumatisme en général. L'hérédité jouerait indirectement un rôle de prédisposition. La dyschronie révélerait l'insuffisance ou l'hyperactivité du réseau tropho-mélanique. Enfin certaines mélanopathies seraient sous la dépendance d'un état constitutionnel : vagotonie pour les éphélides, état thyro-sympathique pour le vitiligo.

Ils proposent de mesurer le pigment à l'aide d'un mélanomètre spécial en vue de déterminer la valeur des traitements mis en œuvre. Le spectre infra-rouge, aidé de thermo-catalyseurs, résorbe le pigment. Les rayons actiniques, favorisés par les colorants photodynamiques, réparent les achromies. L'association des deux méthodes, ou brassage pigmentaire, agit, bien que lentement, dans la leucomélanodermie (vitiligo). La désoxycorticostérone est la médication de l'addisonisme et la vitamine P. P. celle des pigmentations porphyriques. LUCIEN PÉRIN.

B. PÉGARD. — **Les mélanodermies au cours des anémies.** *Thèse Nancy*, 1942, Thomas, éd., 102 p., longue bibliographie.

Excellent travail, bien documenté, inspiré par Kissel. Étude d'ensemble sur les hyperpigmentations au cours des anémies hypochromes de Biermer (observation de Harvier et Mallarmé, de 1938; deux observations inédites chez un homme de 42 ans et une femme de 35 ans), érythroblastiques (2 observations inédites chez des hommes de 39 et 54 ans), aplasiques, hémogéniques (1 observation inédite chez un homme de 17 ans) et sur les anémies au cours des mélanodermies (maladie d'Addison, cirrhoses pigmentaires, etc.). Toutes les observations inédites sont longuement étudiées, avec nombreux hémo- et myélogrammes, examen du suc gastrique, etc.

Après une revue de la question de la mélanine et de la pigmentation cutanée, P. rapporte la mélanodermie généralisée des anémies à une insuffisance hépatique partielle portant sur la fonction thiopexique et thiooxydante du foie. L'hémolyse initiale est probablement l'origine de ce trouble pigmentaire, par libération excessive du soufre. Cette conception s'accorderait avec la théorie chimique de la mélanogénèse due à Rophaw qui fait intervenir le rôle fondamental du glutathion.

A. TOURAINE.

H. HAMANN (Breslau). — **Leucoderma acquisitum centrifugum (Sutton) als Teilerscheinung einer Vitiligo** (Maladie de Sutton : manifestation partielle d'un vitiligo). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 46, 15 novembre 1941, pp. 941-944, 2 fig. Bibliogr.

1. Fille de 8 ans, mèche blanche occipitale gauche depuis la première enfance, deux taches blanches autour de nævi pigmentaires saillants sur le côté gauche de la poitrine, une autre à gauche de l'ombilic. Plusieurs autres nævi pigmentaires disséminés sur tout le corps. Revue 2 ans plus tard ; quelques nouveaux éléments périnæviques sur les fesses et sur les extrémités. Plusieurs taches de vitiligo banal sont apparues sur les trochanters, dans les aines, sur les jambes, les paupières.

2. Observation très brève d'une famille dans laquelle un homme de 35 ans, sa mère et une tante maternelle auraient des taches leucodermiques depuis l'enfance [vitiligo ou albinisme partiel ? *An.*]; l'homme a 3 taches blanches périnæviques.

L'auteur reprend la discussion, souvent débattue, sur l'authenticité de la maladie de Sutton. Il trouve dans la littérature 19 cas où celle-ci coexistait avec un vitiligo et 12 où elle existait seule. [De très nombreux cas récents des littératures française et surtout américaine ne paraissent pas connus de l'auteur, pas plus d'ailleurs que l'important travail de S. Feldman et J. Lashinsky (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome **34**, n° 4, octobre 1936, pp. 590-604) sur la question, *An.*].

Cette majorité et ses deux cas personnels l'autorisent à conclure que la maladie de Sutton n'est pas une entité mais seulement un élément de vitiligo qui a débuté autour d'un nævus [H. néglige les arguments qui permettent à Feldman et Lashinsky d'adopter une conclusion opposée (absence d'hyperpigmentation périphérique, rapports géométriques avec le nævus central, altérations à type atrophique de l'épiderme, etc. *An.*]. A. TOURAINE.

7b. — *Dégénérescences.*

A. MARCHIONINI et K. S. AYGÜN (Ankara). — **Untersuchungen über das Kolloidmilium in Anatolien** (Recherches sur le milium colloïde en Anatolie). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 44, 1er novembre 1941, pp. 897-909, 8 fig. Longue bibliogr.

A propos de trois cas personnels, intéressante étude sur l'histologie et la pathogénie du milium colloïde (Wagner) ou pseudo-milium colloïde (Pellizari), colloïdome miliaire (Besnier), hyalome (Vidal et Leloir), conjonctivome avec dégénérescence hyaline (Milian).

CAS 1. — ♂, 38 ans ; 11 frères et sœurs morts jeunes ; 10 enfants bien portants. Début vers 26 ans, sur le dos des mains. Poussée de nouveaux éléments pendant les mois chauds de chaque été. Pas de rétrocession spontanée. Tableau clinique classique ; quelques intervalles de peau saine, quelques hémorragies sous-cutanées. Épreuve du rouge congo sous-cutané (Marchionini-John) passagèrement positive pendant 4 jours (l'injection de 2 centimètres cubes de solution de rouge congo à 2 o/o aurait dû teinter les éléments en rouge vif pendant au moins 2 semaines au cas d'amyloïdose).

CAS 2. — ♂ 48 ans. Début vers 38 ans sur le dos des mains. Aggravation chaque été. Tableau classique ; quelques hémorragies sous-cutanées. Épreuve du rouge congo positive pendant 2 jours. Un *frère* aîné aurait les mêmes lésions, mais plus accentuées encore.

CAS 3. — ♀ 35 ans. Rien dans la famille. Début vers 21 ans sur les deux joues et le dos du nez. Aggravation chaque été. Tableau classique ; forte pigmentation solaire du visage. Épreuve du rouge congo positive pendant 2 jours.

L'examen histologique de ces trois cas montre que les lésions cutanées sont dues à une homogénéisation en îlots des couches superficielles du derme, par dégénérescence colloïde des tissus collagène et élastique. Les lacunes que l'on trouve dans les masses homogènes sont des artifices de préparation et non, comme il est dit souvent, des espaces vasculaires sanguins et lymphatiques.

Les auteurs discutent les diagnostics possibles et surtout l'amyloïdose lichénoïde ; ils admettent d'ailleurs une parenté de celle-ci avec le milium colloïde.

Comme dans les 30 cas connus de la littérature, ils constatent la relative fréquence de la maladie dans les pays chauds et ensoleillés, sur les régions découvertes de sujets vivant en plein air, son aggravation chaque été ; le rôle des rayons ultra-violets paraît important. Mais l'action des radiations paraît subordonnée à un état de prédisposition antérieure (familiale dans le cas 2, hérédo-syphilis dans le cas 1, alcoolisme dans le cas 2, paludisme dans les cas 1 et 2, hypercholestéri-

némie dans le cas 3 et dans ceux de Monacelli, Casazza, fréquente coexistence de peau rhomboïdale de la nuque ou d'autres atrophies préséniles).

Nombreuses citations des travaux français. A. Touraine.

7c. — *Atrophies.*

S. Lazo Garcia. — **Un caso de xeroderma pigmentosum en adulta.** (Un cas de xeroderma pigmentosum chez l'adulte). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 5, février 1941, p. 401, 1 fig.

Observation de xeroderma pigmentosum évoluant depuis 4 années chez une malade âgée de 26 ans. J. Margarot.

7d. — *Scléro-atrophies.*

H. Gougerot. — **L'importance des sclérodermies dans plusieurs syndromes génitaux et fréquence des complexes.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année 106, t. **126**, nos 22, 23, 24 et 25, séance du 30 juin 1942, pp. 350-352.

Les sclérodermies des régions génitales ont une importance plus grande qu'on ne le croit d'ordinaire ; elles sont à l'origine d'un grand nombre de syndromes dont les principaux sont les suivants :

1° *Rapports des sclérodermies et des lichens plans* évoquant le concept d'une maladie mixte : *sclérodermie-lichen* ;

2° *Sclérodermie, cause du syndrome de la maladie de Stühmer* (balanitis xerotica obliterans post-operationem) avec laquelle elle se confond souvent ;

3° *Déclenchement de la sclérodermie par les irritations locales* (balanites banales microbiennes ; frottement du gland découvert par une circoncision, etc.) ;

4° *Sclérodermie cause du syndrome du « Kraurosis glandis et preputii »* et du *« Kraurosis vulvæ »* ;

5° *Sclérodermie et leucoplasie.*

Ces associations constituent autant d'exemples des complexes et des processus mixtes dont l'auteur a montré la fréquence dans les dermatoses en général.

Lucien Périn.

7d. — *Sclérodermie. Scléroedème.*

D. von Kémeri. — **Heilung eines Falles von Skleroderma nach Entfernung eines pyogenen Herdes** (Guérison d'une sclérodermie après exérèse d'un foyer pyogénique). *Ungarische dermatologische Gesellschaft*, Budapest, 8 mars 1941 (An. d'après *Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr.*, t. **68**, n° 3, 5 février 1942, p. 97).

♀ 20 ans. Diphtérie à 12 ans. Début de la sclérodermie, en plusieurs foyers, à 10 ans. Traitement sans résultat, pendant 10 mois, par extraits pancréatiques. Amygdalectomie suivie, dès deux semaines plus tard, par une amélioration des éléments cutanés. Ainsi plusieurs années, la peau reste normale, sauf quelques accès de pigmentation.

P. O'Leary, M. Waisman et M. Harrison. — **Scleredema adultorum.** *American Journal of the medical Sciences*, t. **199**, 1940, pp. 458-466 (An. d'après *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **68**, n° 3, 5 février 1942, pp. 121-122).

Les auteurs en ont étudié 15 cas à la clinique Mayo. Le plus souvent, début après une maladie infectieuse et guérison rapide et complète. Dix femmes atteintes contre 5 hommes ; âge variant de 2 à 53 ans, avec maximum de 20 à 30 ans et entre la fin de l'automne et celle du printemps. Dans 12 cas, début au cou et à la nuque

avec des allures d'une infection. Extension habituelle sur une grande partie des téguments ; généralisation dans 6 cas, à l'exception des membres inférieurs qui restent peu touchés, des mains et des pieds qui n'ont été pris que dans un seul cas. Le plein développement de la maladie ne demande qu'une à deux semaines (il a fallu 2 à 3 mois dans deux cas). L'examen histologique, pratiqué dans 5 cas, a été en général négatif. Dans un cas : infiltrats périvasculaires dans le derme superficiel, homogénisation du tissu conjonctif, œdème interstitiel entre les faisceaux collagènes. [Voir pour l'étude, en littérature française, du sclérœdème de Buschke, le travail de TOURAINE, GOLÉ et SOULIGNAC, *Annales de Dermatologie*, 7e série, t. **8**, nos 10, 11, 12, octobre, novembre, décembre 1937 ; pp. 761-800, 841-862, 921-938, *An.*].

A. TOURAINE.

8a. — *Muqueuse buccale.*

H. MÜLLER (Vienne). — **Ueber die Impetigo der Mundschleimhaut** (Sur l'impétigo de la muqueuse buccale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, no 30, 25 juillet 1942, pp. 629-632, très courte bibliographie.

Bref résumé des travaux antérieurs, notamment français, sur la stomatite impétigineuse de Comby (1887), Sevestre et Gaston (1891), Deguy (1899), etc. Courte observation d'un enfant de 18 mois atteint d'impétigo staphylococcique étendu de la face et de la lèvre inférieure ; rapide discussion du diagnostic.

A. TOURAINE.

8b. — *Muqueuse génitale.*

W. J. HOHMANN (Groningue). — **Ulcus vulvae acutum, Baktériämie durch den Bacillus crassus und Tuberkulose** (Ulcère aigu de la vulve, bactériémie par le *Bacillus crassus* et tuberculose). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, no 38, 19 septembre 1942, pp. 786-790, 3 fig., courte bibliographie.

♀, 15 ans, vierge. Début fébrile, ulcération de 2 centimètres sur la grande lèvre gauche, plusieurs petites ulcérations sur la petite lèvre gauche avec *B. crassus* dans les frottis. Adénopathie inguinale gauche. Érythème noueux sur les deux jambes avec *B. crassus* dans les coupes (sans bacilles de Koch) et retrouvé en culture du tissu des nodosités. Hémoculture positive en *B. crassus* en période fébrile, négative dès que l'érythème noueux eut cessé de s'accroître. Légère obscurité du sommet du poumon droit, sans expectoration. Bacilles de Koch humain dans le contenu gastrique. Réaction de Pirquet à la tuberculine faible puis positive.

Rappel de quelques-unes des objections contre le rôle pathogène du *B. crassus* dans l'ulcère aigu de la vulve. Rappel d'une observation de Samek et Fischer (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, 1919, p. 729) où des ombres hilaires ont fait penser à la tuberculose et de quelques cas analogues. Prise en considération de la conception de Touraine qui range l'ulcère aigu de la vulve dans l'aphtose.

A. TOURAINE.

FELIX CONTRERAS DUEÑAS. — **Enfermedad de Lipschutz. Un caso recidivante con ulceras en vulve, boco, conjuntiva y eritema nodoso. Consideraciones respecto al estado actual de este sindrome.** (Maladie de Lipschütz. Un cas récidivant avec ulcère de la vulve, de la bouche, des conjonctives et érythème noueux. Observation relative à l'état actuel de ce syndrome). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, no 8, mai 1941, p. 680.

On trouve en même temps qu'un ulcère aigu de la vulve des ulcérations buccales de type gangréneux, des lésions oculaires et, sur les jambes, de nombreux nodules douloureux et violacés offrant les caractères d'un érythème noueux. L'auteur

tend à admettre que le *bacillus crassus*, qui a été mis en évidence dans les lésions buccales et dont l'identité a été prouvée avec le Döderlein, bacille saprophyte des organes génitaux féminins et utile par sa sécrétion d'acide lactique, dénué de pouvoir pathogène à l'état normal, peut devenir virulent dans certaines circonstances et donner lieu à un syndrome ulcéreux susceptible d'évoluer spontanément vers la guérison. J. MARGAROT.

ANGEL, RODRIGUEZ ALONZO. — **Un caso de ulcera vulvar aguda de Lipschutz.** (Un cas d'ulcère vulvaire aigu de Lipschütz). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, p. 571, 1 fig.

L'observation tire son intérêt de l'apparition d'un ulcère aigu de la vulve chez une enfant de 5 mois et de l'existence d'une lésion unique simulant un accident primitif syphilitique suivant la modalité clinique rare décrite par Pautrier et Roederer.
J. MARGAROT.

H. SPRAFKE (Hohenstein). — **Balanitis xerotica obliterans.** *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 47, 22 novembre 1941, p. 976, 1 fig.

Photographie démonstrative chez un homme de 50 ans. Opération pour phinosis 25 ans auparavant. Pas d'observation clinique. A. TOURAINE.

9a. — *Appareil pilo-sébacé.*

K. HALTER (Breslau). — **Einfluss kleinster Thalliumdosen auf die Haarregeneration bei Alopecia areata** (Action de très petites doses de thallium sur la régénération pilaire dans la pelade). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 2, 10 janvier 1942, pp. 29-33. Bibliogr.

Se rappelant quelques cas où une repousse particulièrement active des cheveux a été constatée après une alopécie par thallium, H. a soigné 8 peladiques en leur donnant, pendant 1 ou 2 mois, tous les 2 jours un comprimé d'acétate de thallium dilution 6 de 0 gr. 25 ou tous les jours un comprimé d'acétate de thallium dilution 10. Nouvelle série identique après un mois de repos. Il renforce d'ailleurs ce traitement par des irradiations aux ultra-violets (Buschke et Vasarhely avaient employé les rayons ultra-violets et Noguer-More de faibles doses de rayons X, en même temps que le thallium).

Les 8 observations concernent des pelades décalvantes, récentes ou anciennes de 4 ans, chez des sujets de 3 à 61 ans. La repousse a commencé en 6 semaines à 8 mois, d'ailleurs irrégulière ; il y a eu 5 rechutes quelques mois plus tard. [Ces résultats ne sont pas très démonstratifs, ainsi qu'en convient d'ailleurs l'auteur, *An.*]. A. TOURAINE.

S. OKUDA (Nara). — **Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Transplantation von lebenden Haaren** (Recherches cliniques et expérimentales sur la transplantation de cheveux vivants). *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, vol. **46**, n° 6, 20 décembre 1939, pp. 135, 136, 137, 138 (5 articles).

O. utilise un trépan métallique de 2 à 4 millimètres de diamètre. Le fragment transplanté doit être d'un calibre légèrement supérieur à celui qui a été enlevé. Plus de 200 cas avec bons résultats esthétiques, dont 30 ont été suivis longtemps. Principales indications : 7 alopécies cicatricielles du cuir chevelu, 20 alopécies du pubis, 2 chutes des sourcils, 1 hypotrichose de la moustache. Le fragment doit être prélevé sur le cuir chevelu. Seule réussit la transplantation de peau du même sujet.

Résultats également satisfaisants (toujours en homotransplantation) chez le lapin, le cobaye, le veau.

Recherches histologiques chez l'homme et chez l'animal : dans les premiers

jours, dégénérescence partielle de l'épiderme, des follicules pileux, des fibrilles nerveuses, légère infiltration du chorion ; mais régénération rapide dans le cas d'homotransplantation. Si le fragment provient d'un autre sujet : forte infiltration cellulaire avec éosinophilie, dégénération en 7 à 20 jours.

A. Touraine.

9b. — *Glandes sudoripares.*

O. Tenk et M. Amiras. — **Ueber den Zusammenhang zwischen der Acne vulgaris und Tuberkulose** (Rapports entre l'acné vulgaire et la tuberculose). *Tagung der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft*, Budapest, 20-21 décembre 1940, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 5, 31 janvier 1942, p. 97.

Enquête sur 55 malades atteints d'acné (11 ♂, 44 ♀). Chez aucun, signes cliniques pulmonaires. Chez 26, radiologie négative et chez 29 surcharge hilaire ou quelques ombres calcifiées. Chez 10, intradermo-réaction à la tuberculine négative ; chez 45, réaction plus ou moins positive (8 positives chez 20 témoins). Chez aucun, signes de tuberculose viscérale.

La tuberculose ne joue donc aucun rôle déterminant.

A. Touraine.

10c. — *Tumeurs conjonctives.*

M. Ota et G. Harada. — **Sarcoïdes hypodermiques (Darier-Roussy).** 224° réunion régulière de la *Tokyo Branch Society*, 11 janvier 1940, in *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, vol. **48**, n° 4, 20 octobre 1940, p. 91.

♂ 42 ans. Syphilis à 22 ans. Depuis 8 mois, une tumeur sous-cutanée, indolore, du volume de l'extrémité de l'auriculaire, sur le côté droit de l'abdomen, qui atteint progressivement une paume de main ; peau rouge violacé, « peau d'orange », Bordet-Wassermann positif, cuti à la tuberculine positive. Guérison presque complète par 8 injections de salvarsan. Vacuolisations dans la couche de Malpighi. Dilatations des vaisseaux et infiltrats lymphocytiques péri-vasculaires dans les papilles et le chorion superficiel. Dans l'hypoderme : forte infiltration par lymphocytes, cellules épithélioïdes, cellules de Langhans et de Sternberg ; prolifération des fibroblastes, wucheratrophie, disparition des faisceaux élastiques [Pas de discussion du diagnostic, *An.*].

A. Touraine.

J Yamasaki et H. Horio. — **Ein Fall von Sarkoid Darier-Roussy** (Un cas de sarcoïde Darier-Roussy). 8e réun. des *Associated Branch Societies in Kanto and Tohoku*, 2 août 1939, in *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, t. **47**, n° 4, 20 avril 1940, p. 83.

♂ 61 ans. Syphilis ancienne (à 30 ans) cliniquement probable. Depuis 6 mois petite induration sur la région scapulaire droite, augmentant progressivement ; depuis 3 mois masse comme une noix sur le côté droit du thorax. Ces éléments sont saillants, fermes, bien limités, mobiles sur les plans profonds, faisant corps avec la peau. Deux adénopathies dans l'aisselle droite. Réactions de la syphilis fortement positives ; Pirquet et Mantoux négatifs.

Dans le derme profond et l'hypoderme, fortes lésions des petites et grosses artères et veines ; infiltration de structure tuberculoïde avec lymphocytes, cellules conjonctives, épithélioïdes et nombreuses cellules de Langhans ; petits foyers de nécrose ; wucheratrophie ; pas de bacilles acido-résistants. Guérison complète par l'arsenic et le bismuth [S'agit-il bien d'une sarcoïde Darier-Roussy ? *An.*]. A. Touraine.

C. Babicka. — **Contribution à l'étude des myxomes bénins à propos d'un cas de fibrocytome myxoïde.** *Thèse de Paris*, 1941. Études et Éditions, éd. Bibliogr.

Parmi les myxomes, tumeurs développées dans les muscles ou le tissu cellulaire profond, à côté des formes malignes, les plus fréquentes, il existe des formes bénignes plus rares, connues sous le nom de fibro-myxomes dont la structure

histologique est bien définie, et qui méritent d'être individualisés sous le nom de fibrocytome myxoïde, qui a été proposé par Moulonguet et Pollosson dans leur rapport au Congrès de Chirurgie (1938).

Tumeurs arrondies, sphériques ou multilobées, bien limitées par une mince capsule fibreuse, facilement énucléables, siégeant dans le tissu cellulaire interstitiel, dans les cloisons cellulaires séparant les muscles ou en plein tissu musculaire. A la coupe, aspect gélatiniforme, rose pâle ou bleuâtre. Leur structure est caractéristique : cellules étoilées donnant naissance à un réseau fibrillaire, pauvreté relative en mucus.

Après une rapide étude d'ensemble, l'auteur collige, à la suite d'une observation personnelle, les observations déjà publiées : 3 cas de Lecène (rapport à l'Académie de Chirurgie, 1926), 1 cas de Aman-Jean et Perrot (*Annales d'Anat. Path.*, 1933), 1 cas de P. Petridis (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynecol.*, 1936), 1 cas de Mondor, Courvoisier et Gauthier-Villars (*Ann. d'Anat. Path.*, 1937) et signale 2 cas de Santy et 1 cas de Lenormand. Bibliographie. A. Golé.

R. Métayer. — **Fibro-sarcomes tubéreux de la peau.** *Thèse de Paris*, 1941, 70 p. Améd. Legrand, éd. Bonne bibliographie.

A propos d'une observation recueillie dans le service du Dr Weissenbach, l'auteur présente une bonne revue générale de cette affection individualisée par Darier et Ferrand en 1924. L. Golé.

10d. — *Tumeurs conjonctivo-vasculaires.*

Xavier Vilanova et Luis Grau Berbera. — **Contribucion al conocimiento de los tumores glomicos, forma angio-leio-muscular.** (Contribution à la connaissance des tumeurs glomiques. Forme angio-musculaire). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, nº 8, mai 1941, p. 749, 7 fig.

Le diagnostic de glomus neuro-myo-artériel est établi par le caractère clinique de la lésion et par la constatation à l'examen histologique de vaisseaux séparés par une simple paroi endothéliale d'une masse musculaire lisse tumorale ; mais la difficulté de mettre en évidence des fibres nerveuses et l'absence de fibres élastiques ne semblent pas permettre une conclusion aussi formelle. En raison de ces particularités, l'auteur estime qu'il y a lieu de grouper à côté de glomi typiques, tels que les a décrits Masson, des tumeurs cliniquement très voisines mais non identiques en tous points. J. Margarot.

10k. — *Epithéliomas.*

R. Huguenin. — **Les cancers dits « professionnels ».** *Archives des Maladies professionnelles*, t. **3**, nos 3-4, 1941, pp. 97 à 129.

Pour qu'un cancer puisse être classé comme « cancer professionnel », deux conditions doivent être remplies :

1° qu'il soit plus fréquent dans la profession incriminée que dans la population en général ;

2° qu'il y ait une *association* suffisante entre l'*ouvrier* et la *substance* dont le rôle cancérigène est prouvé par l'expérience, pour que soit réalisée l'influence « directe » imposée par la définition (Bridge et Henry).

Ces conditions sont-elles toujours remplies ? Lorsqu'on étudie avec soin les diverses statistiques, on s'aperçoit que le nombre des métiers susceptibles d'engendrer « directement » des tumeurs malignes est heureusement peu élevé. Dans cette belle

étude. H. passe en revue les divers métiers où ils ont été observés : cancer des ramoneurs, des goudronneurs, des briquetiers, des cordonniers, des ouvriers de l'anthracène et des générateurs à gaz des aciéries, des raffineurs de pétrole brut, cancer du mazout, cancer des raffineurs d'huile minérale, des paraffineurs, des fileurs de coton, des industries des matières colorantes..., aussi cancer des brûlures, des mineurs, cancer respiratoire des industries chimiques, des rayons X et des substances radifères. La variation du nombre des cas observés dans des pays différents pour la même industrie peut s'expliquer par une composition chimique dissemblable de produits apparemment identiques (houilles d'Angleterre plus riches en carbures cancérigènes, goudron des usines à gaz plus néfaste que celui des fours à coke ou des hauts-fourneaux par exemple).

Pour une appréciation d'ensemble, il faut faire la part de multiples facteurs : constitution chimique des produits employés ici ou là ; technique de fabrication ; moyens de prophylaxie, attention prêtée par les médecins à la recherche précise de l'étiologie.

H. fait sienne la conclusion de Petroff qui estime que les cancers professionnels de l'homme n'ont qu'une part minime dans le désastre causé par les tumeurs malignes.

Pour pénétrer davantage ce problème complexe, pour l'explorer même, la seule conduite serait de grouper tous les malades, venus des industries éventuellement nocives, dans un centre spécialement affecté à cette étude. Les points de vue scientifique et social y trouveraient l'avantage de la concentration d'éléments d'étude abondants et variés dans leur origine, de conditions les plus favorables d'examen par un personnel médical averti et qui augmenterait sa compétence, atteindrait une approximation plus précise dans ce domaine des cancers « dits professionnels ».

Les mesures de prévention pourraient, de ce fait, être rendues plus efficaces, et les indemnisations plus importantes pour les victimes réelles.

H. Rabeau.

A. von Albertini. — **Zur Histogenese der Basaliome** (Sur l'histogénèse du basaliome), *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, vol. **71**, n° 34, 1941, p. 992. Ref. *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 12, 21 mars 1942, p. 240.

Le basaliome a un début probablement multicentrique sur différentes cellules de l'épiderme et de ses dépendances. Dans ses premiers stades, il montre une analogie avec des formations pileuses embryonnaires et, même, laisse voir du lanugo dans ses traînées cellulaires. De telles constatations ont été souvent faites et ont permis de considérer le basaliome comme un trichoépithéliome.

v. A. pense qu'il ne s'agit là que d'une tendance du basoliome à marquer une différenciation organoïde secondaire qui rappelle tantôt un follicule pileux tantôt une glande sudoripare ou sébacée. A. Touraine.

J. Ponhold (Graz). — **Karzinoide besonderer Verlaufsform** (Carcinoïdes d'évolution particulière). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 2, 10 janvier 1942, pp. 25-29, 8 fig. Bibliogr.

Court rappel de 16 cas de carcinoïdes ayant eu une évolution cancéreuse (dont 6 baso-cellulaires, 5 spino-cellulaires et 5 non spécifiés). Exposé de 2 cas personnels.

1. ♂ 43 ans. Depuis 5 à 6 ans, 72 éléments de carcinoïde sur le tronc, les bras, les cuisses ; l'un d'eux forme une tumeur molle, croûteleuse, du volume d'une petite cerise en évolution récente et qui est un épithélioma baso-cellulaire. En plus : 120 petits hémangiomes, 150 nævi pigmentaires, nombreuses lentigines, une loupe sur le cuir chevelu et un fibrome sur l'épaule droite.

2. ♀ 45 ans. Psoriasis typique depuis 15 ans ; quelques éléments groupés de carcinoïde sur le flanc et l'épaule gauches, sur le tronc. Un petit épithélioma basocellulaire de type ulcus rodens sur la tempe gauche.

A. Touraine.

10n. — *Nævo-cancers.*

G. Roussy, R. Huguenin et R. Saracono. — **Problèmes cliniques posés par les tumeurs noires de la peau.** *La Presse Médicale*, année **50**, n° 17, 24 février 1942, pp. 193-197, 6 fig.

Les tumeurs noires de la peau restent encore de beaucoup si mal connues qu'il est bon de rappeler leurs caractères et la prudence qu'elles nécessitent. Les unes sont bénignes malgré leur tendance proliférante, d'autres n'ont que les caractères des épithéliomas banaux, d'autres enfin, malgré leur quiescence apparente, sont douées d'un potentiel évolutif d'une grande activité ; ce sont les nævocarcinomes dont la malignité peut se révéler par une généralisation massive et diffuse. En présence d'une telle tumeur, s'abstenir de faire une biopsie selon les techniques habituelles. Savoir que tous les nævi pigmentaires qui grossissent ou s'étalent un peu ou delà de la tache ou des nodules initiaux, si peu que ce soit, sont suspects d'être en voie d'évolution maligne. Les signes différentiels peuvent manquer. Le premier signe d'évolution maligne peut être une adénopathie. Se rappeler que cette évolution survient avec plus de fréquence dans certaines régions : tête et cou, 40 o/o des cas. Dans leur statistique, près de la moitié des cas seraient apparemment consécutifs à une cause traumatique ou irritative. Le traitement de choix reste la diathermo-coagulation préconisée en 1927 par Ravaut et Ferrand. La vérification histologique sera faite à ce moment. « Mieux vaut méconnaître une tumeur bénigne et la traiter trop largement qu'encourir le risque de n'avoir pas soupçonné et traité une tumeur dont on connaît la gravité ».

H. Rabeau.

10o. — *Cancer* (généralités).

G. Grigouroff. — **Sur la récidive du cancer dans la cicatrice opératoire.** *La Presse Médicale*, année **50**, n° 29, 20 juin 1942, pp. 388-389.

On admet généralement qu'une récidive dans la cicatrice est la conséquence d'une greffe opératoire. Pourtant souvent il y a manque de coïncidence entre le siège de la récidive et l'emplacement précis de la tumeur enlevée. Cette interprétation prête à discussion. On peut envisager que l'îlot de cancer se trouvait déjà là avant l'intervention, ou qu'on l'y a mis au cours de l'intervention, enfin qu'il y est venu par la suite. C'est cette troisième explication la plus paradoxale, infestation post-opératoire de la cicatrice qui paraît le mieux s'appliquer au plus grand nombre de cas.

H. Rabeau.

N. Dobrovolskaïa-Zavadskaïa et M. Rodzevitch. — **Apparition d'une tumeur chez une souris de lignée non cancéreuse après une seule application de rayons X.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. **135**, n°s 15-16, séance du 25 octobre 1941, pp. 1347-1349.

Une souris appartenant à une lignée non cancéreuse a présenté, 10 mois après une seule application de rayons X (600 *r* en une séance), une tumeur au niveau de l'omoplate, qui s'est propagée par la suite aux parties avoisinantes et a abouti à la mort le 392e jour ayant suivi l'irradiation. Deux sœurs de cette souris et deux autres souris du même âge, irradiées en même temps qu'elle, n'ont présenté aucune néoplasie, ce qui prouve que le facteur exogène seul n'a pas suffi pour provoquer la cancérisation et qu'il exisait une prédisposition constitutionnelle de l'animal.

La tumeur s'est développée dans la région la plus exposée à l'action des rayons.

Histologiquement il s'agissait d'un fibro-sarcome avec calcification par places. En dehors du fait que cette tumeur est survenue après une seule irradiation par rayons X, il y a lieu de noter la longueur de la période de latence (10 mois) séparant l'apparition de la tumeur de l'irradiation elle-même.

Aucun processus inflammatoire, aucune autre cause locale n'expliquait l'apparition de cette tumeur. Celle-ci semble avoir été conditionnée par un facteur endogène et par un facteur exogène combinant leur action. LUCIEN PÉRIN.

11a. — *Hérédité.*

A. TOURAINE. — **La récessivité, facteur de gravité.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 14, 15, 16 et 17, séance du 14 avril 1942, pp. 270-272.

Des deux principaux modes d'hérédité, la récessivité se montre dans la pratique quatre fois moins fréquente que la dominance. Mais elle comporte souvent par elle-même un facteur de gravité assez important pour entraîner la mort. Parmi les affections transmissibles en récessivité, l'auteur signale les anomalies incompatibles avec la vie (anencéphalie, hypo ou aplasie générale de la peau, kératome malin, érythroblastoses infantiles), les hypoplasies créant l'inaptitude à une vie prolongée (arachnodactylie, achondroplasie, épidermolyse bulleuse maligne) ou prédisposant à une fragilité particulière de l'organisme (nanisme, maladie de Little, de Friedreich, dyslipoïdose, mongolisme), les accélérations anormalement rapides de l'évolution des tissus (*Xeroderma pigmentosum*, épidermodysplasie verruciforme, etc.). La supermortalité ne frappe pas seulement les sujets atteints d'anomalies récessives, mais elle s'étend aux autres membres de leur famille, en ligne fraternelle ou collatérale.

Ces faits présentent un grand intérêt pratique pour la protection de la race ; ils montrent l'importance d'éviter les unions entre époux issus de souches atteintes de la même anomalie héréditaire récessive, notamment dans les cas de mariage en consanguinité (familles à hémophilie, à *Xeroderma pigmentosum*, à épidermolyse bulleuse, etc.). L'auteur insiste sur l'importance du carnet sanitaire obligatoire, portant mention des tares familiales héréditaires, qui rendrait à cet égard des services incontestables. LUCIEN PÉRIN.

11b. — *Erythèmes congénitaux.*

E. LAFONTAINE. — **L'érythème palmo-plantaire héréditaire** (Maladie de Lane). *Thèse de Paris*, 1942, R. Foulon, éd., 60 pages. Bibliographie.

Inspirée par Touraine, cette thèse attire l'attention sur cette curieuse dysplasie congénitale signalée pour la première fois par Lane en 1929 puis par différents auteurs. Treize observations au total, ont été publiées qui sont ici analysées en détail. Le début remonte presque toujours à la naissance ou à la première enfance. à l'examen on note l'érythème rouge vif, brillant, intense localisé aux éminences thénar, hypothénar, à la face palmaire des doigts et des espaces interdigitaux avec un triangle clair de peau saine au centre de chaque paume. Aux pieds l'érythème est moins accentué ou fait défaut. Il est toujours bilatéral et symétrique. C'est un érythème actif causé par une dilatation en arc des terminaisons vasculaires que montre la capillaroscopie. La température locale serait augmentée mais la peau est cliniquement normale.

Aucune anomalie des divers appareils.

Aucun antécédent de syphilis ou de tuberculose.

Cet érythème palmo-plantaire stable, fixe, définitif, dont le diagnostic est facile, est une génodermatose obéissant à la loi mendélienne de dominance simple.

Cette affection paraît résulter d'anomalies congénitales des capillaires cutanés portant à la fois sur leur structure et sur des troubles fonctionnels vaso-moteurs par hyperexcitabilité sympathique. L. Golé.

H. Yamamoto et T. Ishiwara. — **Ein Fall von Erythrodermie ichtyosique congénitale** (Un cas d'E. J. C.). 80ᵉ réun. régul. de la *Osaka Branch Society*, 26 avril 1939, in *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, t. **47**, nº 3, 20 mars 1940, p. 66.

♀ 7 ans. Consanguinité familiale. *Un frère et une sœur auraient une ichtyose vulgaire.* A. Touraine.

Halter. — **Cutis marmorata telangiectica bei Erwachsenem** (C. M. T. chez l'adulte). *Schlesische dermatologische Gesellschaft*, 24 janvier 1942, *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, nº 38, 19 septembre 1942, p. 795, 1 fig.

♂. 21 ans. Début à l'âge de 6 semaines, légère tendance à une diminution de l'intensité au cours de la vie. Symétrique en large réseau sur presque tout le corps) ; aspect de nævus plan sur la face, le cou, les mains ; nombreuses télangiectasies. Atteinte des conjonctives, des fosses nasales, du larynx.

Cette dysplasie, déjà très rare chez le nourrisson, est exceptionnelle chez l'adulte. A. Touraine.

11d. — *Kératoses congénitales.*

G. Eyraud. — **Pachyonychie congénitale avec kératodermie et kératoses disséminées de la peau et des muqueuses. Syndrome de Jadassohn et Lewandowski.** *Thèse de Paris*, 1941. A. Legrand et J. Bertrand, éd.

Dans sa thèse, inspirée par son maître Touraine, G. Eyraud nous donne une étude clinique détaillée de ce syndrome dont il existe 64 observations dans la littérature (les deux observations françaises ont été publiées en 1937, par Touraine). Après avoir résumé les cas les plus nets, l'auteur étudie les signes cardinaux de l'affection : pachyonychie, kératodermie palmo-plantaire, kératoses disséminées, kératose des muqueuses, puis les variétés cliniques où manquent un ou plusieurs éléments du syndrome, qui peuvent d'ailleurs s'associer en types divers.

Affection congénitale, réalisant la forme la plus complète d'hyperplasie ectodermique compatible avec la vie, son diagnostic peut se poser avec nombre de lésions dermatologiques unguéales ou kératosiques.

Ce syndrome obéit à la loi mendélienne de dominance : cette transmission peut être complète ou incomplète ; elle s'explique par la conception du « cross-over » qui permet de comprendre que, lors de la division chromosomienne, certaines « chaînes » de caractères soient transmis avec un maximum de fréquence. A. Golé.

H. Sprafke (Hohenstein). — **Keratosis follicularis Siemens.** *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, nº 47, 22 novembre 1941, p. 974, 1 fig.

Belle photographie d'un cas de cette dermatose rare. Deux placards isolés et bien limités sur la face antérieure d'un genou chez un garçon de 8 ans. Rien sur le reste du corps ni sur les paumes et les plantes. Pas d'observation clinique. A. Touraine.

J. Nishi. — **Porokeratosis Mibelli bei Vater und Kind** (Porokératose de Mibelli chez le père et les enfants). 3ᵉ réun. régul. de la *Taihoku Branch Society*, 19 février 1939, in *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, vol. **47**, nº 3, 20 mars 1940, p. 62.

♂ 17 ans. Le père et les 4 frères et sœurs ont la même dermatose. Depuis 6 ans

nombreux éléments ronds ou irréguliers sur le nez, les joues, puis sur la cuisse droite, la poitrine, le ventre. Histologie caractéristique.

♂ 54 ans. Début à 16 ans sur les membres puis extension à presque tout le corps. Une plaque d'alopécie avec atrophie sur le cuir chevelu. Taches pigmentaires en cartes de géographie sur la face, les oreilles, le cou, à bords légèrement saillants, à centre atrophique. Histologie caractéristique. A. TOURAINE.

V. WUCHERPFENNIG (Münster). — **Zur Strahlenbehandlung des Morbus Darier** (Sur la radiothérapie de la maladie de Darier). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 48, 29 novembre 1941, pp. 981-988, 12 fig. Bibliogr. allemande.

W. rappelle d'abord les résultats et les mécomptes du traitement de la maladie de Darier par les rayons X (Fuss, Konrad, Matras), les rayons-limites (Schulte, Müller, Stöcker) ; il se produit souvent une exacerbation des lésions dans les mois qui suivent l'irradiation (figures à l'appui).

W. obtient de meilleurs résultats en badigeonnant les secteurs secs, non irrités, avec un mélange thorium X-alcool renfermant 1.000 unités électrostatiques par centimètre cube. Il fait absorber ainsi en une seule fois, après dégraissage à la benzine, un centimètre cube par centimètre carré de peau. On recouvre par un emplâtre pendant 4 jours ; la réaction érythémateuse disparaît en 3 ou 4 semaines. On pourra, plus tard, faire une deuxième application. Les lésions disparaissent pour plusieurs années, en ne laissant qu'une légère pigmentation (figures à l'appui). On peut d'ailleurs renouveler ce traitement. A. TOURAINE.

11e. — *Kératoses congénitales.*

J. MERCADAL PEYRI, AMPARO VALLS et FELIPPE DULANTE. — **Un caso de coexistencia de psoriasis y enfermedad de Darier con lesiones tipicas de esta ultima en las mucosas esofagica y rectal.** (Un cas de coexistence de psoriasis et de maladie de Darier avec lésions typiques de cette dernière sur les muqueuses œsophagienne et rectale). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, p. 608, 6 fig.

La coexistence de la maladie de Darier et du psoriasis n'est pas une simple coïncidence, les deux maladies doivent être considérées comme génétiquement connexes. La psorospermose peut être rangée dans le cadre de l'état dysraphique de Bremer.

L'existence de lésions typiques sur la muqueuse œsophagienne et sur la muqueuse rectale, déjà signalée par quelques auteurs, constitue une particularité curieuse. Il est enfin singulier de constater l'apparition d'une maladie de Darier à l'âge de 35 ans. J. MARGAROT.

11g. — *Atrophies congénitales.*

A. MARCHIONINI et K. TURGUT (Ankara). — **Ueber Pseudoxanthoma elasticum hereditarium** (Sur le P. E. H.). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 8, 21 février 1942, pp. 145-155, 6 fig., longue bibliographie.

Important travail à propos d'une observation comprenant la mère (35 ans ; début à 15 ans ; atteinte du cou, de la nuque, des aisselles, de la poitrine et de l'abdomen ; clangor aortique et aorte élargie, yeux normaux ; a épousé un cousin germain) et ses 3 enfants : un fils de 19 ans (lésions du cou, de la nuque, des aisselles ; yeux normaux), une fille de 17 ans (début à 11 ans, lésions du cou, de la nuque, des aisselles ; yeux normaux), un fils de 14 ans (lésions du cou, des aisselles, des aines ; yeux normaux).

Étude de la génétique de l'affection qui se montre ici en dominance régulière (récessivité ou dominance irrégulière pour Sandbacka-Holmström). Revue générale des diverses altérations du tissu élastique qui ont été constatées au cours du

P.X.E. (stries angioïdes de la rétine, lésions de l'aorte et des vaisseaux) ; discussion de l'influence des infections chroniques (rôle négligeable de la tuberculose, de la syphilis), des troubles du métabolisme (sans intérêt), des dysendocrinies (généralement négligeables) [Voir pour plus de détails l'étude d'ensemble de Touraine sur l'élastorrhexie systématisée (*Soc. de Dermat. et de Syphil.*, 24 octobre 1940, pp. 273-286) qui ne paraît pas connue des auteurs, *An*]. A. TOURAINE.

T. KAWAMURA. — **3 Fällen von Grœnblad-Strandbergschem Symptomenkomplex** (3 cas de syndrome de Grœnblad-Strandberg). 226e réun. régulière de la *Tokyo Branch Society*, 14 mai 1940, in *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*. vol. **48**, n° 5, 20 mai 1940, p. 111.

Court rappel des éléments du syndrome. Trois cas personnels :

1. ♀ 27 ans. Depuis 1 an, lésions cutanées typiques sur le cou, les aisselles, les plis du coude, l'ombilic. Astigmatisme, pas de stries angioïdes. Tension artérielle 13,5-9. Aorte un peu élargie.
2. ♂ 19 ans. Myopie depuis 5-6 ans ; stries angioïdes ; pseudo-xanthome élastique.
3. ♀ 52 ans. Consanguinité des parents ; 2 de ses 3 enfants ont les mêmes lésions cutanées. Début dans l'enfance. Troubles graves de la vue ; atrophie péripapillaire, stries angioïdes, hémorragies rétiniennes.

Biopsie dans les 3 cas ; lésions classiques du tissu élastique. A. TOURAINE.

11. — *Nævi.*

E. FOLLMANN. — **Ueber den Ursprung der traumatischen Nævi** (Sur l'origine des nævi traumatiques). *Tagung der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft*, Budapest, 20-21 décembre 1940 ; *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 5, 31 janvier 1942, pp. 95-96.

1. ♂, 45 ans ; un nævus vasculaire devient pigmentaire en un an.
2. Un nævus pigmentaire et pileux se forme à la place d'un nævus vasculaire.
3. ♀, 15 ans ; un nævus pigmentaire apparaît à 7 ans, 6 mois après une brûlure du dos.
4. ♀, 13 ans ; un nævus pigmentaire et verruqueux se développe sur un avant-bras, à 3 ans, un an après une blessure.
5. ♂, 36 ans ; un nævus pigmentaire et pileux se voit à 14 ans, 6 mois après deux contusions de l'épaule.
6. ♂, 45 ans ; un nævus cellulaire succède en 18 mois, à 42 ans, à l'exérèse d'un cancer d'une paupière.

Il y a donc eu rapport direct entre la cause déclenchante et l'apparition des nævus. Le délai a été régulièrement de 2 à 3 ans. Le point de formation du nævus n'a donc pas été dans un centre embryonnaire ; il réside dans un mode particulier de réaction de l'organisme vis-à-vis de lésions variées.

SZABADOS : Dans 117 cas de nævus verruqueux, la mort par cancer a suivi l'exérèse. Les malades à toxicodermie meurent souvent de cancer viscéral en 4 à 5 ans. La guérison de la dermatose ne règle donc pas définitivement le sort du malade.

ORSOS pense que cette prédisposition des eczémateux vis-à-vis du cancer peut s'expliquer par la série des troubles chimiques ou hormonaux que l'on constate dans le cancer. Quant aux nævi traumatiques, il admet que le traumatisme a déclenché une prédisposition cellulaire au nævus restée latente. A. TOURAINE.

J. DÖRFFEL (Halle). — **Systematisierter, einseitig ausgebreiteter Komedonen-Nævus** (Nævus-comédon étendu, unilatéral et systématisé). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 9, 28 février 1942, pp. 180-181, 2 figures.

♀, 18 ans. Début dans la première enfance. Plaques circonscrites, sur la moitié gauche du corps : cuir chevelu, joue, cou, poitrine, aisselle, dos. Peau légèrement atrophique. Dépressions folliculaires cylindriques ou en entonnoir, pénétrant profondément dans le derme et remplies de masses cornées stratifiées. Proliférations épithéliomatoïdes de l'épiderme. Pas de glandes sébacées. A. TOURAINE.

H. Tanino. — **Ueber eine in Japan häufig vorkommende Nävusform : « Nævus fusco-cæruleus ophthalmo-maxillaris Ota »** (Sur une forme de nævus fréquente au Japon : le nævus fusco-cæruleus (bleu noirâtre) ophtalmo-maxillaire de Ota). *The Japanese Journal of Dermatology and Urology*, t. **46**, n° 5, 20 novembre 1939, pp. 107-111 et t. **47**, n° 3, 20 mars 1940, pp. 51-53, 7 fig. Pas de bibliogr.

Intéressante et complète étude de 26 cas observés en 18 mois dans la clinique d'Ota à Tokyo (sur 200 cas de nævi divers). Ce nævus paraît assez fréquent (1 sur 300 à 1.900 individus) et surtout chez la femme (20 cas sur 26) et chez les sujets de carnation foncé. Début à la naissance dans les formes moyennes et graves, à la puberté dans les formes légères. Presque toujours unilatéral (24 cas sur 26 dont 11 à droite, 13 à gauche). Pas d'hérédité (un seul cas chez deux cousins).

Petites taches (d'un grain de mil à un grain de riz) isolées ou confluentes en plaques, généralement bleu ardoisé (de brun clair à bleu noir) qui siègent toujours dans les territoires des branches ophtalmique ou maxillaire supérieure d'un trijumeau.

Trois formes : 1. *Légère* (12 cas dont 7 orbitaires et palpébraux et 5 temporaux) avec éléments peu nombreux. 2. *Moyenne* (7 cas), orbitaire, frontale, temporale, jugale. 3. *Forte* (4 cas), très condensée, sur les mêmes régions et le nez. L'éruption s'arrête toujours au sillon naso-labial.

Dans 17 cas sur 26 (dont 3 dans la forme légère) c'est-à-dire dans 65 o/o : mélanose de l'œil (paupière, conjonctive, sclérotique, papille), analogue à celle que Bourquin a décrite en 1917.

Pas d'autre lésion histologique, dans la peau, que la présence en bande horizontale dans le chorion superficiel et moyen de chromatophores étroits et allongés. Quelques cellules claires de Masson dans la basale. Pas de thèques. Légère infiltration cellulaire autour des petits vaisseaux. A. Touraine.

11m. — *Vascularites congénitales.*

R. Maspétiol. — **Les épistaxis de la maladie de Rendu-Osler.** *Paris Médical*, année **32**, n°s 34-35, 30 août 1942, pp. 272-273.

L'auteur rappelle les caractères des épistaxis survenant au cours de la maladie de Rendu-Osler, ainsi que les difficultés de leur diagnostic dans les formes latentes ou sporadiques. Les télangiectasies vasculaires demandent parfois à être recherchées ; il faut de même dépister le caractère familial et héréditaire de l'affection.

Le traitement local de ces épistaxis est décevant étant donné le nombre et la dissémination des télangiectasies. Il est classique de recourir aux cautérisations chimiques ou ignées, à l'électrocoagulation, à l'étincelle froide, mais ces traitements ne donnent qu'une amélioration passagère. L'auteur préconise les injections sclérosantes, avec une solution de quinine et urée à 7,5 o/o, pratiquées au niveau de la cloison, après anesthésie par tamponnement à la cocaïne.

Le traitement antihémorragique général est le plus souvent contre-indiqué en raison de l'absence de tares sanguines. Toutefois l'emploi de la vitamine C peut être appelé à rendre des services, la fragilité des capillaires étant l'un des éléments capitaux de l'avitaminose du même nom. Lucien Périn

11n. — *Tumeurs congénitales.*

J. Rademecker et L. Van Bogaert. — **Sur la léiomyomatose douloureuse à disposition systématisée nævique (Contribution à l'étude des dysplasies mésodermiques congénitales).** *Dermatologica* (Bâle), vol. **83**, n° 4, 1941, pp. 201-214, 5 fig. Bibliogr. Résumé en allemand et en anglais.

Étude minutieuse d'un cas de leiomyomes à tendance généralisée.

♂, début vers 28 ans par des papules prurigineuses puis douloureuses entre les épaules. Progressivement nodosités et petites tumeurs sur tout le dos, les flancs, la nuque, la région temporo-pariétale gauche, enfin sur le sacrum, les lombes, les fesses, autour de l'ombilic. Ces nodules sont douloureux spontanément et à toute irritation extérieure qui provoque une « chair de poule » ischémique. Dans leur intervalle la peau est épaissie, cartonnée, semée d'une vingtaine de nævi pigmentaires. Histologie : derme épais, avec travées de fibres musculaires lisses entre les glomérules sudoripares. Aucune hérédité, aucune autre anomalie.

Rappel des caractères cliniques des leiomyomes. Mise en valeur des particularités de ce cas (non congénital, diffus, à disposition systématisée). Discussion des rapports entre les dysembryoplasies nerveuses et musculaires et avec les dysplasies du tissu élastique (pseudo-xanthome, syndrome de Grœnblad et ses extensions).

A. TOURAINE.

11o. — *Neuro-ectodermoses congénitales.*

T. KAWAMURA (Bourneville. — **Pringlesche Phakomatose mit Nierentumar** (*Jap. Journ. med. Sci. Trans.*, t. **2**, 1940, pp. 65-76), Drei Fälle von Bourneville-Pringlescher Phakomatose (*Jap. Journ. of Dermat.*, t. **48**, n° 2, 1940, pp. 42-43) (An. d'après *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh.*, t. **68**, n° 1, 5 janvier 1942, p. 27).

Chez deux malades d'une même famille : adénomes sébacés, tumeurs conjonctives superficielles du cuir chevelu, *molluscum pendulum* du cou, taches leucodermiques sur la poitrine, peau de chagrin sur le dos. Pas de troubles neurologiques, psychiques, ni oculaires.

Le troisième malade ♂ de 16 ans), arriéré psychique, a, depuis l'enfance, une éruption papuleuse sur le visage, le cou et diverses parties du corps. Pas de troubles psychiques, ni oculaires. Lésions radiologiques de la colonne dorsale et lombaire. Dans un rein : hypernéphrome, nombreuses tumeurs mixtes (leiomyomes avec cellules atypiques), cicatrices dans la corticale, kystes.

S. NOGUER-MORE et M. CORACHAN-LLORT. — **Las formas incompletas de la enfermedad de Bourneville (Adenomas sebaceos simetricos de la cara, ataques epileptiformes, formaciones calcareas intracraneales).** (Les formes incomplètes de la maladie de Bourneville. Adénome sébacé symétrique de la face, attaques épileptiformes, formations calcaires intracraniennes). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, p. 632, 3 fig.

L'existence de lésions vasculaires des méninges a été révélée par l'image radiologique typique de ces néoformations malgré la négativité de l'exploration clinique.

J. MARGAROT.

A. TOURAINE. — **La mélanoblastose neuro-cutanée.** *Société de Neurologie*, séance du 15 mai 1941, in *Revue Neurologique*, t. **73**, n°s 5-6, mai-juin 1941, pp. 262-264.

La coexistence de nævi pigmentaires cutanés et de mélanose du névraxe réalise une variété de neuro-ectodermose congénitale. Sur 51 observations de mélanose du système nerveux central, 23, soit 45 o/o, ont présenté une telle association. Dans 17 cas les nævi pigmentaires étaient importants, allant des nævi monstrueux, en caleçon de bain, aux éruptions profuses ; dans 6 cas ils se réduisaient à quelques taches ou même à une seule. Deux d'entre eux avaient subi une évolution maligne.

La mélanose du système nerveux se traduit cliniquement par des signes obscurs : hydrocéphalie chez le nourrisson, hypertension, troubles mentaux, etc. Anatomiquement elle siège presque toujours dans la pie-mère, surtout à la base du cerveau, sur les faces antérieure et latérale de la moelle ; habituellement diffuse, en nappes ou en taches, elle respecte la substance nerveuse sous-jacente, mais engaine dans certains cas les nerfs craniens et les racines rachidiennes. Dans 11 cas elle a été le point de départ d'une tumeur du cerveau, du cervelet ou de la moelle.

Du point de vue de l'extension et de la densité des lésions, il existe presque toujours un rapport étroit entre les nævi cutanés et la mélanose nerveuse. A des

nævi nombreux et étendus correspond une mélanose diffuse du névraxe ou de l'encéphale; dans les cas de nævi rares et peu étendus, la mélanose nerveuse se réduit en général à des taches limitées ou à une seule petite tumeur. La coexistence de mélanomes malins siégeant sur la peau et sur le système nerveux a été signalée. L'évolution mortelle de la mélanose méningée est habituellement rapide si les nævi cutanés sont vastes ou nombreux; la mort est au contraire tardive lorsque les nævi sont discrets.

La structure est identique dans les deux mélanoses. Elle est constituée par une abondante prolifération de mélanine et par des cellules dopa-négatives, en connexion avec des filets nerveux. On a vu dans la pie-mère des formations analogues aux corpuscules dermiques de Meissner. L'origine blastodermique est identique dans les deux cas, les deux mélanoses paraissant être de souche ectodermique.

LUCIEN PÉRIN.

11n. — Neuro-ectodermoses congénitales.

A. TOURAINE. — **Une nouvelle neuroectodermatose congénitale : la mélanoblastose neuro-cutanée.** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 87-88, 8-11 octobre 1942, p. 187.

L'étude complète de ce nouveau syndrome dysembryoplasique repose actuellement sur 23 observations toutes étrangères; T. l'a présentée à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, le 8 mai 1941, à la Société de Neurologie, le 15 mai 1941. Il s'agit d'une maladie de système se manifestant par une hyperplasie simultanée de l'appareil pigmentaire de la peau et des méninges. Cette hyperplasie se traduit par une mélanose cutanée en nævi pigmentaires plus ou moins nombreux et saillants et par une mélanose de la pie-mère sous forme d'un infiltrat, diffus ou en taches, plus ou moins étendu le long du névraxe. A un stade plus avancé, l'hyperplasie peut devenir tumorale, bénigne ou maligne, soit en mélanomes de la peau, soit en tumeurs mélaniques du système nerveux. T. donne ici une courte description anatomo-clinique et étudie brièvement la pathogénie. Il y a identité d'origine et de structure entre la mélanose de la peau et celle du système nerveux. Mais de ces deux lignées mélanoblastiques de la peau et du névraxe, de souche ectodermique commune, chacune peut exister et se développer pour son propre compte ou évoluer, en synergie avec l'autre, vers les stades successifs de la mélanoblastose cutanée.

H. RABEAU.

A. TOURAINE. — **Une neuro-ectodermose congénitale inédite : la lentiginose neuro-dysraphique ou Lentiginose centro-faciale et ses dysplasies associées.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, no 2, février 1942, pp. 53-59, 2 figures.

L'auteur rappelle d'abord la classification générale des neuro-ectodermoses congénitales qu'il a proposé en 1936 : type *hypoplasique* (albinisme; anidrose avec hypotrichose et anodontie), type *hyperplasique* (syndrome de Jadassohn et Lewandowsky, érythrodermies ichtyosiformes, etc...), type *dysplasique* (*status dysraphicus* et ses formes dégradées), type *tumoral*, ou *néoplasique* (épiloïa, maladie de Recklinghausen, etc... auquel il a ajouté récemment la mélanoblastose neuro-cutanée).

Il étudie ensuite cette nouvelle neuro-ectodermose congénitale, caractérisée par :

1° une lentiginose centro-faciale;

2° des malformations du groupe dysraphique;

3° des troubles neuro-psychiques.

Cette étude est basée sur une cinquantaine de cas personnels de lentiginose centro-faciale dont 32 (64 o/o) comportaient en outre des dysplasies associées.

Description clinique :

1° La *lentiginose centro-faciale* est formée par des éléments banaux de lentigo. éléments qui sont fixes, stables, ni plus abondants ni plus foncés en été ou sous l'action du soleil. Elle est caractérisée par sa topographie : le nez (arête et faces latérales), débordant sur les régions sous-orbitaires. Dans les formes intenses (elles gagnent la partie inférieure du front, des joues et la lèvre supérieure.

On peut rencontrer, rarement, d'autres formations nævíques (nævi, hémangiomes, etc...).

Le *diagnostic* est très aisé et ne doit pas confondre ces lentigines avec les banales « taches de rousseur, à variations saisonnière, plus claires, de contours peu précis, avec les autres nævi pigmentaires, ou avec les adénomes sébacés symétriques (types Pringle, Balzer-Ménétrier ou Hallopeau-Leredde).

2° *Dysplasies associées.* — Dans les 2/3 des cas, la lentiginose centro-faciale s'accompagne de dysplasies associées (soit de type dysraphique, soit d'ordre neuro-psychiatrique).

a) *Dysraphie.* — T. a décrit ailleurs et rappelle les signes de cet état constitutionnel héréditaire isolé par Bremer. Il en a observé 15 cas chez ses 32 malades de type plus ou moins complexe.

b) *Troubles neuro-psychiques.* — T. les a constaté dans 29 cas sur 32 malades, et parfois assez importants pour gêner la vie sociale.

En résumé : sur 50 malades, 18 cas (36 o/o) de lentiginose pure, 32 cas (64 o/o) de lentiginose associée à des dysplasies (dysnaphie ou troubles neuro-psychiques dont on connaît l'étroite connexion, due à une gliomatose plus ou moins accentuée).

Se basant sur les faits observés par lui, l'auteur croit volontiers que cette nouvelle neuro-ectodermose est « la manifestation d'une dysraphie basilaire cranienne intéressant la selle turcique et l'hypophyse et s'accompagnant souvent de dysraphies des autres raphès médians (antérieur et postérieur) ou même latéraux » — elle-même résultat d'une gliomatose plus ou moins diffuse.

Conditions étiologiques :

T. envisage tout d'abord le rôle de l'hérédité, et conclut que la lentiginose centro-faciale comme l'état dysrapihque obéissent tous deux à la loi mendélienne de dominance. Il est à remarquer, d'autre part, que dans une même famille, on trouve en général le même groupement de certaines dysplasies ce qui autorise à admettre l'existence de certains enchaînements (linkage) de gênes susceptibles de se transmettre volontiers ensemble.

Quant au rôle de la syphilis congénitale, qui paraît être important dans le *status dysraphicus* (dans 12 cas sur 27, soit 45 o/o) il paraît également souligner dans la lentiginose centro-faciale (dans 10 familles sur 14), mais toujours en cas de lentiginose en ligne collatérale et non en hérédité descendante).

La syphilis paraît susceptible de provoquer la mutation qui ensuite se transmettra aux descendants, selon les lois mendéliennes de dominance en « chaînes » ou groupements plus ou moins complexes. L. Golé.

Le Gérant : F. Amirault. imprimé par barnéoud frères et Cie a laval (france). S. 18.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 14 JANVIER 1943

Présidence de M. Touraine

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle.

CORRESPONDANCE

Lettre de remerciements de M. Vanhaecke (de Lille), élu membre titulaire.

Lettre de démission de M. Gustave Bureau, professeur honoraire à l'École de Médecine de Nantes. Le Comité de Direction a décidé de nommer *Membre honoraire* M. Gustave Bureau, membre de la Société depuis 1900.

PRÉSENTATION DE MALADES

Surinfection tuberculeuse. Chancre tuberculeux du doigt,

Par MM. H. Gougerot et A. Carteaud.

La malade, n° 137.985, âgée de 43 ans, consulte le 16 mars 1942 pour une adénopathie suppurée de la région épitrochléenne gauche consécutive à une inoculation tuberculeuse de l'annulaire gauche. Cette femme de parfait état général, n'a aucun antécédent bacillaire personnel ou familial. Elle a été atteinte en juillet 1941 d'une plaie de la face dorsale de la 2e articulation de l'annulaire gauche qu'elle a attribuée à une piqûre de moustique. Cinq mois plus tard, en décembre 1941, est apparue une suppuration épitrochléenne due au ramollissement des ganglions. L'examen n'a pas montré de champignons pathogènes, mais a prouvé par culture sur milieu de Lowenstein, la présence du bacille tuberculeux humain. L'intradermo-réaction à la tuberculine est très fortement positive. L'examen clinique et radiographique du poumon reste négatif.

Un traitement par l'antigène méthylique associé à des ultra-violets locaux a d'abord provoqué une recrudescence des lésions du coude ainsi que le gonflement et la suppuration des ganglions de l'aisselle du même côté. Mais, par la suite, la thérapeutique a permis d'obtenir une amélioration considérable. La malade a engraissé de 4 kilogrammes, les lésions de l'aisselle sont fermées, celles du coude ne laissent sourdre que par intermittence un peu de sérosité et au doigt on ne retrouve qu'un nodule violacé de 8 millimètres de diamètre.

En raison de l'âge de la malade et faute de preuves de la non-atteinte antérieure par le bacille tuberculeux, un chancre tuberculeux de superinfection semble plus probable qu'une primo-infection, mais le tableau clinique est celui d'une primo-infection, l'infection antérieure étant pratiquement guérie. C'est le même problème que celui des réinfections et surinfections syphilitiques (1).

Lupus érythémateux hivernal disparaissant deux étés reparaissant le troisième,

Par MM. H. Gougerot et A. Carteaud.

La malade, n° 139.193, âgée de 21 ans, atteinte depuis 3 ans de lupus érythémateux des deux joues objectivement typique, est intéressante par son évolution atypique. En effet, apparu en hiver 1939, le lupus a rétrocédé pendant l'été 1940 pour reprendre au cours de l'hiver 1940-1941 et guérir à nouveau pendant l'été 1941. Mais ayant reparues en février 1942, les lésions ont augmenté pendant l'été 1942, alors que les vacances de cette année ont été identiques aux vacances des deux années précédentes.

La porphyrinurie est normale et la malade n'a aucun antécédent personnel ou familial digne d'être retenu. Une première cure par le Bismuth (Amphomuth) a nettement amélioré les lésions mais ne les a pas encore guéries. Le traitement est poursuivi.

(1) Le problème et la critique de ces faits ont été remarquablement discutés par Gadrat et Bazex « à propos des complexes pseudoprimaires de la peau chez l'adulte » (*Annales de Dermatologie*, mars-avril 1942, n° 3-4, p. 200).

Nævus variqueux ostéo-hypertrophique ou hémangiectasie ostéo-hypertrophique avec ectasie artérielle,

Par MM. H. Gougerot, R. Giraudeau et P. de Gracianski.

Cette malade, n° 138.866, âgée de 16 ans est intéressante :

— par le début tardif et successif à 6 et 14 ans de deux placards angiomateux du pied et de la jambe ; cependant, sa mère affirme que, dès sa naissance, cette jambe était plus chaude que l'autre.

— par le caractère mixte du nævus angiomateux papuleux et pigmenté.

— par l'évolution atrophique spontanée de nombreux points du nævus dans la partie plane et maculeuse de l'angiome, surtout par l'association au nævus dermique de nævus sous-cutanés ectasiques artériels à la partie supérieure de la jambe. On peut même discuter un anévrisme artérioso-veineux.

— par l'hypertrophie en longueur, non seulement des os de la jambe, mais aussi du fémur.

— par la notion d'un trauma obstétrical sur ce membre inférieur et d'une luxation congénitale de la hanche qui soulèvent plusieurs discussions pathogéniques.

Erythema chronicum migrans de Lipschutz,

Par M. A. Sézary.

H... André, employé, 43 ans, consulte le 6 janvier pour une lésion linéaire large de 1 centimètre environ, purement érythémateuse, dessinant sur les lombes et le flanc droit un grand anneau ovalaire, disposé transversalement entre deux lignes passant l'une en avant, à trois travers de doigt à droite de l'ombilic, l'autre, en arrière, à six travers de doigt à gauche du rachis. Cette lésion est plus marquée sur l'abdomen qu'aux lombes. L'aire ovalaire ainsi limitée a une hauteur de 5 à 10 travers de doigt selon les endroits ; elle est marbrée de taches cyanotiques à peine apparentes. On y voit, à la partie postérieure et inférieure du thorax du côté droit, une petite lésion arrondie, érythémato-pigmentée, un peu infiltrée : c'est la trace d'une piqûre de tique survenue fin août (le malade a retiré lui-même le parasite). C'est un mois après cette piqûre et tout autour d'elle que l'érythème annulaire s'est développé, s'agrandissant assez rapidement. Pas de prurit, pas de trouble général.

M. Tétau nous a récemment communiqué un cas analogue guéri par le thiazo-sulfamide. Nous avons prescrit le 6 janvier à notre malade le sulfamide simple (septoplix), à raison de 3 grammes par jour. Poursuivie jusqu'au 14 janvier, cette médication a fait pâlir et élargir l'anneau. Mais aujourd'hui il n'a pas encore disparu.

P.-S. — Le thiazo-sulfamide (10 comprimés par jour pendant 3 jours, puis 8 pendant 4 jours) a également échoué.

Ulcérations étendues des jambes dans un cas de sclérodermie avec concrétions calcaires cutanées « en molletières »,

Par MM. R.-J. Weissenbach et P. Fortin.

La malade que nous vous présentons aujourd'hui a déjà fait l'objet d'une communication à la séance du 10 décembre 1936 de la Société de Dermatologie. On en retrouvera l'histoire et l'observation détaillée dans nos *Bulletins*. Nous insisterons aujourd'hui sur l'évolution :

1° Les ulcères de jambe se sont aggravés. Les deux ulcères de la jambe droite se sont étendus, sont devenus plus profonds. Un nouvel ulcère est apparu à la jambe gauche, après une première cicatrisation. Des concrétions calcaires ont été éliminées

en grand nombre des deux côtés. Ainsi se trouve confirmé leur rôle dans la pathogénie des ulcères de jambe de cette malade ;

2° Par contre, le syndrome de sclérose cutanée ne s'est pas modifié, de même que l'aspect radiologique des concrétions calcaires et l'affection semble arrêtée dans son évolution à peu près dans l'état où se trouvait notre malade il y a six ans.

Maladie de Darier,

Par MM. R.-J. Weissenbach et L. Durupt.

Le malade que nous présentons, âgé de 46 ans, couvreur, est atteint de dyskératose folliculaire ou maladie de Darier.

Il a déjà fait l'objet d'une présentation de nos Collègues MM. Milian et Périn devant la Société le 11 décembre 1930. Nos Collègues ont publié une étude histologique très complète des diverses lésions cutanées et muqueuses que présente ce malade.

Depuis cette époque, les lésions se sont étendues et accentuées. Le début de l'affection remonte à l'âge de 18 ans. Depuis elle a évolué par poussées, toutes précédées d'une dermo-épidermite vésiculo-bulleuse et pustuleuse, légèrement prurigineuse. Trois des poussées semblent avoir été déclenchées par une vaccination, une autre par un érythème solaire. Actuellement le malade est remarquable par la symétrie de l'éruption dessinant deux bandes axillo-inguinales, une bande transversale sur la ligne ombilicale, une bande vertébrale allant de la ligne interscapulaire à l'articulation saccococcygienne.

Il est, en outre, remarquable par l'importance des lésions de la voûte palatine et de la muqueuse jugale, une éruption confluente à type de verrues planes du dos de la main, du tiers inférieur des avant-bras et du dos des pieds, enfin une hyperkératose ponctuée intense de la paume des mains et de la plante des pieds.

Métastases sarcomateuses multiples, cutanées et sous-cutanées, secondaires à une lésion endonasale gauche,

Par MM. Weissenbach, Civatte et Durupt.

Le malade, âgé de 67 ans, cultivateur, est atteint de métastases sarcomateuses multiples de la peau. Les lésions sont secondaires à une tumeur endonasale gauche dont l'ablation a été pratiquée il y a dix-huit mois, mais dont la nature n'a pas été précisée. Les premières tumeurs cutanées apparues trois mois plus tard ont rétrocédé complètement après vingt séances de radiothérapie. Actuellement on note une quarantaine de tumeurs sous épidermiques, à surface arrondie, de la grosseur d'une noisette à une demi-mandarine, indolores, de consistance ferme sans dureté, de coloration rose ou rouge. Aucune n'est ulcérée. Il existe, en outre un grand nombre de lésions sous-cutanées, de la même dimension que les précédentes, mobiles sur les plans profonds et indolores disséminés à tout le corps. La peau, à leur niveau, n'est pas modifiée. Il n'y a ni prurit, ni érythème, ni adénopathie. L'état général est remarquablement conservé. On ne constate aucun signe clinique de propagation viscérale profonde. Une biopsie d'un élément a été pratiquée.

Elle a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à grosses cellules rondes où il est permis de voir des lymphoblastes anormaux. On pourrait, par places, penser à des myéloblastes, mais en matière de cellules tumorales, c'est-à-dire très différenciées, une discrimination de ce genre n'est pas aisée. Ce qui est important, c'est la certitude d'une grande radiosensibilité que nous donne cette structure.

Sarcome à cellules rondes,

Par MM. P. Cottenot et A. Civatte.

La malade que nous vous présentons, âgée de 66 ans, vient nous consulter pour une tumeur cutanée siégeant à la face antérieure de la jambe. Cette tumeur, du volume et de la forme générale d'une demi-orange, est mamelonnée, de couleur lie de vin, noire par endroits, de consistance peu dure ; elle adhère aux plans profonds. Il existe en outre une infiltration de toute la jambe, qui présente un aspect éléphantiasique. Outre cette tumeur, apparue il y a deux mois, se voient au mollet deux noyaux d'apparition récente, de couleur ardoisée. Un autre nodule siège dans la région sternale.

L'aspect des lésions orienterait volontiers vers le diagnostic de nœvo-carcinome. L'aspect éléphantiasique de la jambe pourrait même faire envisager l'hypothèse d'une maladie de Kaposi. Cependant les antécédents permettent d'éliminer à coup sûr ces diagnostics. En effet il s'agit d'une lésion très radio-sensible : la malade a présenté en juillet dernier deux tumeurs identiques, la première au sein gauche, presque immédiatement suivie d'une autre tumeur volumineuse de la région inguinale gauche, toutes deux ayant évolué en quelques mois ; elle fut envoyée au service de radiothérapie avec le diagnostic de nœvo-carcinome généralisé. Or les tumeurs ont fondu rapidement sous l'action d'une dose de 2.000 *r* de rayonnement pénétrant.

La biopsie qui vient d'être faite dans la tumeur de la jambe a donné les résultats suivants : tout le derme et l'hypoderme sont abondamment infiltrés de grosses cellules du type mésenchymateux, tassées par places en énormes amas, ailleurs infiltrées en traînées entre les trousseaux fibreux du chorion et étalées sous le corps papillaire en une nappe assez peu dense. Dans l'hypoderme, cet infiltrat occupe presque toutes les logettes du tissu adipeux.

Les cellules sont de taille variable, les unes en tout semblables à des histiocytes libres, d'autres à des lymphoblastes, avec un gros nucléole, quelques-unes enfin à des myéloblastes, avec un cytoplasme prenant fortement les bleus basiques. La présence de quelques hématies nucléées confirme cette orientation apparente vers le tissu myélomateux. Beaucoup de ces cellules sont en karyokinèse. Enfin dans les masses infiltrées de l'hypoderme se trouve un semis d'hématies plus ou moins altérées, traces d'hémorragies récentes. Dans ce tissu on trouve des capillaires normaux et des pelotons glandulaires qui paraissent indemnes.

Lichen plan aigu (forme érythrodermique avec œdème facial),

Par MM. R. Degos, G. Garnier et Mlle Dobkevitch.

Forme très anormale et déconcertante de lichen plan, chez un malade de 57 ans, M. G. F... Début assez brutal en novembre 1942, par un œdème facial important. Apparition successive de nappes érythémateuses sur le front, le cou, le thorax, la racine des membres. Ces nappes sont les unes bien limitées, les autres s'estompant en archipels. Lisses ou un peu granitées, certaines finement squameuses, elles ne sont pas infiltrées. Elles sont très prurigineuses. L'œdème facial persiste important. L'aspect est celui d'un eczéma aigu (mais sans vésiculation, sans suintement), d'un érythème toxique, et, par endroits, d'un érythème prémycosique.

La teinte violine, un peu bleuâtre de certains placards, surtout sur le dos des mains, évoque la teinte du lichen. La constatation de deux petites lésions nummulaires, infiltrées, sur le bras et l'abdomen, fait incliner vers ce diagnostic. Sur la muqueuse jugale droite, le lichen est indiscutable.

L'examen histologique montre les lésions du lichen plan, mais l'infiltrat est très clairsemé, formé en grande proportion de polynucléaires, et désagrège le corps muqueux plus profondément qu'il n'est habituel dans le lichen de la peau. L'hyperkératose et l'hypergranulose sont modérées.

Pigmentations réticulées de la face (type mélanose de Riehl-poïkilodermie). Lichens plans,

Par MM. R. Degos, G. Garnier et Mlle Dobkevich.

Malades atteints d'une pigmentation réticulée de la face, reproduisant le type de la mélaonse de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale, et se révélant être un lichen plan clinique et histologique.

M. I. J..., 39 ans, vient consulter le 29 juillet 1942 pour une pigmentation réticulée des tempes et des joues (Photo Hôp. St-Louis 26.275). A la pigmentation se surajoute une teinte lilacée du réseau. Entre les mailles, les zones de peau blanche ont une apparence légèrement atrophique. Coexistence de nappes pigmentées, vaguement réticulées, sur les avant-bras. Éléments lichénoïdes aux poignets. Diagnostic clinique de lichen plan, confirmé par l'apparition, quelques jours après, de papules de lichen plan typiques sur la verge.

M. V. P..., 41 ans, présente le 11 décembre 1942 une pigmentation de la face apparue en septembre 1942. La pigmentation a une disposition nettement réticulée sur les tempes, le front à la lisière du cuir chevelu, les faces latérales du nez et les pommettes (Photo Hôp. St-Louis 26.380). Il existe un aspect un peu atrophique sur les tempes et les pommettes, ainsi que des télangiectasies. Coexistence sur les avant-bras de placards rose violacés, légèrement infiltrées, lichénoïdes, et d'un lichen plan buccal typique.

L'*examen histologique* d'une biopsie de l'avant-bras montre les lésions habituelles du lichen plan, avec un infiltrat dermique relativement discret et présence de corps colloïdes dans l'épiderme. A noter un œdème marqué du corps muqueux qui ne réagit que faiblement en hyperkératose et en hypergranulose, anomalie qui rapproche ce cas du lichen plan aigu faisant l'objet de la précédente présentation.

Lichen plan post-aurique. Lésions histologiques rappelant celles de la poïkilodermie,

Par M. R. Degos.

Mme D. J..., 66 ans, reçoit, d'avril à juillet 1942, 0 gr. 65 de crisalbine pour rhumatisme chronique. En juillet 1942, apparition d'une stomatite suivie d'une éruption très prurigineuse.

L'éruption polymorphe est indiscutablement un lichen plan : sur le cou, papules lichéniennes, certaines à disposition annulaire, et pigmentation réticulée ; sur les membres, lichen verruqueux ; sur le tronc et les membres, lichen spinulosique très accentué ; lichen jugal et lingual. A noter que sur la face les lésions reproduisaient l'aspect du lupus érythémateux ; elles sont effacées quelques jours après une séance de radiothérapie radiculo-médullaire.

L'*examen histologique* (M. Civatte) fait voir des lésions très lichéniformes, mais avec deux anomalies : l'absence d'hypergranulose et une pénétration trop considérable du corps muqueux qui se laisse distendre comme dans un lichen des muqueuses ; et surtout, des *agglomérations de corps colloïdes dans des logettes*, reproduisant l'aspect décrit par M. Civatte dans la « poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou ».

COMMUNICATIONS

A propos de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale,

Par M. R. Degos.

Nous avons présenté à cette séance deux malades atteints de pigmentations réticulées de la face, type mélanose de Riehl-poïkilodermie, qui étaient des lichens

plans cliniquement indubitables. Nous avons montré ensuite les coupes histologiques d'un lichen plan post-aurique typique, sur lesquelles on retrouve les agglomérats de corps colloïdes dans des logettes, décrits par M. Civatte, comme caractéristiques de la « poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou » individualisée par lui. Ces malades forment une chaîne qui relie cliniquement et histologiquement la mélanose de Riehl, la poïkilodermie cervico-faciale et le lichen plan.

Nous pensons que la mélanose de Riehl et la poïkilodermie cervico-faciale constituent un syndrome, et que le lichen plan, manifeste ou latent, en est une des étiologies fréquentes, à côté d'autres étiologies comme la photosensibilisation par carence dont nous avons présenté un exemple à la précédente séance avec E. Carrot.

Nous plaçons les faits que nous rapportons aujourd'hui sous la haute autorité en cette matière de M. Civatte, qui a bien voulu examiner minutieusement les coupes histologiques et à qui nous avons montré les malades.

M. Civatte. — Ces cas sont à rapprocher de celui du professeur Gougerot, pour lequel, à notre dernière séance, j'ai conclu, au nom de l'histologie, en faveur de la poïkilodermie. Toujours du même point de vue, je conclus aujourd'hui que ceux-ci sont à ranger dans le lichen. Et cependant pour l'un d'eux, le microscope hésite et montre une lésion qui rappelle un peu celle dont j'ai fait, l'autre jour, le critérium de la poïkilodermie. Cela n'infirme pas mon diagnostic précédent, mais prouve seulement qu'il y a, sous le microscope comme en clinique, des « cas-limite ». N'oublions pas qu'il s'agit ici seulement de morphologie et qu'en pareille matière, une limite est toujours arbitraire. C'est pure question de définition, comme en mathématiques. En matière d'étiologie, il n'en irait pas de même ; mais ni le lichen ni la poïkilodermie ne sont encore définis par leur cause. Il est probable que chacun des deux tableaux doit reconnaître des causes différentes, et possible que l'un et l'autre relèvent parfois de la même. Aucune de ces deux hypothèses n'exclut la possibilité d'une série de formes symptomatiques échelonnées et reliées par des transitions presque insensibles. Les cas de M. Degos et le nôtre sont voisins dans cette série continue, mais ne se superposent pas ; les siens sont plus proches du lichen, le nôtre un peu plus près de la poïkilodermie typique.

Ceci posé, et alors seulement, il nous est loisible de nous aventurer sur un terrain beaucoup moins sûr, celui de l'étiologie. Et guidés par la constatation que certains agents reproduisent avec prédilection certaines lésions — comme la tuberculose par exemple nous le montre, — nous voici onduits à une hypothèse. La poïkilodermie est certainement un syndrome de carence : elle a paru en 1914-1918 ; elle réapparaît en 1940. Peut-être des syndromes voisins peuvent-ils aussi relever de la même cause ? Nous avons vu naître les lichens auriques et salvarsaniques. Ne pourrait-il y avoir des lichens de carence ? Il va sans dire que c'est seulement une hypothèse de travail.

M. Jausion. — Je me permets de solliciter de mon ami Degos qu'il interroge, pour tous ses malades, les tests d'allergie mycotoxinienne, et qu'il fasse état, pour ses derniers patients, des éliminations porphyriques, dans l'éventualité d'une mycose porphyrigène, facteur commun du lichen et de la mélanose de Riehl.

Lymphite dorsale de la verge compliquant une poussée d'herpès génital,

Par M. Clément Simon.

Les traités classiques ne parlent pas en général de la lymphite herpétique ou la citent sans la décrire. Fournier, dans ses leçons sur l'herpès, s'étend beaucoup sur l'adénopathie sans faire allusion à la lymphite. Aussi il m'a paru intéressant de décrire avec quelque détail un cas récent, le premier que j'aie observé.

Un malade, sujet à des poussées d'herpès, s'étonna un jour de sentir sur le dos de sa verge un « cordon » comme une ficelle. Sur la face interne du prépuce, quand je le vis, existait un œdème mou, mal limité, peu important, simple témoin posthume d'une éruption récente non infectée. De cet œdème partait un cordon de lymphite qui gagnait la gouttière médiane de la face dorsale de la verge et se prolongeait, rectiligne, jusqu'au pubis où il obliquait à droite et en haut vers les ganglions de l'aine qui, eux, n'étaient pas perceptibles au toucher. Le cordon donnait bien la sensation d'une ficelle de fouet : celle même que donne la palpation en canal déférent. On ne percevait aucun noyau sur le trajet. La mobilité des téguments était parfaite ; aucune périlymphite ne gênait l'exploration et ne masquait la forme régulière et la fermeté du cordon. On le voit, cette lymphite avait les caractères de l'adénopathie herpétique qui, comme l'a dit Fournier, sont ceux de l'adénopathie syphilitique : fermeté, mobilité, évolution « froide » sans rougeur ni chaleur ni douleur.

Le diagnostic de lymphite chancrelleuse ou syphilitique était facile à éliminer puisqu'il n'y avait pas de chancre et que les réactions sérologiques étaient négatives.

La seule erreur possible pourrait venir du fait que, comme j'ai pu le constater plusieurs fois, certains sujets arrivés à l'âge de la sclérose artérielle, signent la sclérose de leur artère dorsale de la verge par la présence d'un cordon dur et régulier semblable à celui de la lymphite herpétique.

M. Touraine. — Cette lymphite de l'herpès n'est pas très rare, ainsi que je l'ai écrit dans le *Traité de Dermatologie* édité par Doin. J'en ai encore observé un exemple cette semaine.

Milieux aux stéarates de diéthylène-glycol pour la culture des germes cutanés,

Par M. H. Jausion et Mlles A. Limes, Ch. Gauguin, G. Boissard, aides-chimistes.

Les corps gras, dès longtemps utilisés pour abaisser la tension superficielle des milieux de culture (Harvin, 1921 ; Park, Williams et Krumwiede, 1924) étaient tenus pour bactéricides (Nelis ; Fr. de Potter ; Belin et Ripert). De plus, avec les travaux de H. Vincent, de Renaud, de Velluz, de Belin et Ripert, ils étaient connus pour transformer les toxines en cryptoxines.

Néanmoins, les oléate et stéarate de soude, ce dernier seul pourvoyeur en C assimilable, ont permis à Pozerski la culture de *B. coli* (*C. R. Soc. Biol.*, 1937).

Il était donc intéressant de vérifier si, parmi les excipients, dont les beaux travaux de Leroux et Malangeau ont doté la Dermatologie française, les mono et di-stéarates de diéthylène-glycol, à base réputée hautement toxique (élixir de sulfanilamide de Massengill), s'avéraient néanmoins fertiles. Les essais préalables de Malangeau, contraint d'obvier, par l'addition de paraoxybenzoate de méthyle ou de propyle, au développement d'*Aspergillus fumigatus*, *A. niger*, *Penicillium crustaceum*, et *Rhizopus nigricans*, permettaient de les croire tels. De même en fût-il de la triéthanolamine, que nous avons impunément ajoutée, à des concentrations valables, aux cultures les plus diverses.

Pour réaliser des milieux viables, nous avons utilisé comme émulsif la saponine de saponaire blanche. Nous avons mélangé, à volume égal, sa solution aqueuse saturée, à des proportions d'un stéarate de diéthylène-glycol, telles qu'elles nous permissent d'atteindre, avec bouillon, gélatine, et gélose nutritive, ordinaire ou de Sabouraud, des concentrations variant de 5 à 60 o/o.

Employée seule, la saponine paraît favorisante. Isolément, mono et di-stéarates, d'action comparable, s'avèrent légèrement empêchants, hormis pour les mycètes, tel *Trichophyton album*, dont ils accélèrent manifestement la croissance. Ces esters ne nous ont pas encore permis la culture des bacilles tuberculeux.

Sur gélose saponinée, additionnée de 25 à 50 o/o de stéarate de diéthylène-glycol, streptocoques et diphtérique végètent ; *B. coli* se comporte comme sur les milieux habituels ; *B. prodigiosus* et *B. pyocyaneus* fournissent des cultures luxuriantes ;

staphylocoques blanc, citrin et doré, poussent très abondamment et sont les seuls à se maintenir jusqu'au taux limite de 60 o/o. Ils s'avèrent donc les plus stéatophiles des germes cutanés habituels.

La ligne des quatre doigts,

Par MM. A. Touraine et P. Richard.

Elle résulte de la fusion, dans la paume, de la ligne des trois doigts ou « de cœur » et de la ligne des cinq doigts ou « de tête ». Le pli unique ainsi formé traverse la paume d'un bord à l'autre, comme dans la main des singes (Affenfurche). Non étudiée en France depuis Féré, elle a été très analysée récemment à l'étranger (H. Pöch, 1925 ; Rittmeister, 1936 ; Portius, Würth, 1937 ; Löffler, 1940 ; et surtout Maria Schiller, 1941).

Nous l'avons trouvée chez 70 sujets sur 2.307 consultants pris au hasard, c'est-à-dire dans 3,03 o/o, dont 41 sur 1.109 garçons ou hommes (3,7 o/o) et 29 sur 1.198 filles ou femmes (2,4 o/o). Elle était bilatérale dans 35 o/o des cas, unilatérale dans 65 (à gauche dans les deux tiers de ces derniers cas).

Dysplasies associées. — Sur 60 sujets étudiés de plus près, 35 n'ont montré aucune autre anomalie. Parmi les 25 autres (41 o/o), tous chargés de dysplasies diverses, nous n'avons relevé aucun cas de mongolisme (pas plus que de ligne des 4 doigts chez les mongoliens vus récemment) ; mais cette négativité ne saurait diminuer la valeur des constatations de Langdon-Down, de Wile et Orgel, Rittmester, Portius, Schröder, Geyer, etc. (main de singe chez 13 à 60 o/o des mongoliens). Les dysplasies notées ont été :

Dysraphies antérieures (10 chez 9 sujets) : 7 axiphoïdies, 3 phimosis.

Dysraphies postérieures (15 chez 10 sujets) : 5 fossettes coccygiennes, 1 hypertrichose coccygienne, 5 énurésies nocturnes, 1 hypertrichose de la nuque, 1 cyphose cervico-dorsale, 2 cypho-scolioses.

Malformations diverses (18 chez 12 sujets) : 2 hypertrichoses généralisées chez des jeunes filles, 1 chevelure bas implantée, 1 chevelure laineuse ; 1 nævus pigmentaire et pileux du front ; 3 troubles d'implantation dentaire, 2 diastèmes, 1 agénésie des incisives latérales, 1 hypoplasie de l'émail ; 2 fortes myopies, 2 strabismes ; 1 goître ; 1 syndrome adiposo-génital.

Troubles neurologiques (5 cas) : 3 convulsions infantiles, 1 méningite à 1 an, 1 diplégie infantile.

Troubles psychiques (10 cas) : 9 arriérations mentales (4 légères, 5 marquées), 1 caractère difficile (colères, entêtements).

Hérédité (admise en dominance par Pöch, Bettmann, Grünberg, Schiller, etc., en récessivité par Portius ; peu probable pour Perlstein ; parfois discordance chez les jumeaux uniovulaires : Weninger). — Elles ressort d'au moins 2 de nos cas (il n'y a pas eu d'enquête méthodique pour les 70 sujets) : Mère, pli à gauche, très myope, 1 fils avec pli aux deux mains, phimosis, fossette coccygienne, arriération mentale, 2 autres fils normaux. Mère, pli à gauche, hypoplasie des incisives latérales, 1 fils avec pli bilatéral, long phimosis, 1 fille normale.

En rapprocher les 3 cas familiaux suivants : homme de 45 ans à pli bilatéral, 1 fille avec énurésie nocture à 20 ans. Garçon de 8 ans à pli gauche, énurésie nocturne, sœur arriérée mentale, de caractère difficile. Fille à pli bilatéral, frère énurésique.

La ligne des quatre doigts est donc une malformation d'une certaine valeur séméiologique, car elle n'est souvent que l'un des éléments d'un complexe plus important, d'une polydysembryoplasie qui peut être héréditaire.

M. Jausion. — A propos de la maladie de Langdon-Down, je tiens à citer la très belle thèse de Bourgin, éleve du regretté Édouard Pichon (Paris, 1938). Elle discute longuement de la théorie blastophtorique de Forel, et mentionne incidemment, à propos de la tache dite mongolique, qui n'est le propre, ni des Mongols, ni des mongoliens, de sa possible coïncidence avec le mongolisme.

Essai de traitement de deux cas de sarcoïde hypodermique par la sulfamidothio-urée,

Par MM. F. Coste, L. Marceron et J. Boyer.

Les auteurs ont observé récemment 2 cas de sarcoïdes hypodermiques. Le premier (Mme D...) a été antérieurement présenté à la Société en raison de ses particularités : il s'agissait d'un amas de sarcoïdes de la jambe, d'aspect sclérodermiforme. Le second (Mlle B...) était typique (sarcoïdes hypodermiques disséminées des membres inférieurs). Ces deux cas ont été vérifiés histologiquement. Les fragments prélevés par biopsie n'ont ni tuberculisé le cobaye, ni déterminé de colonies sur Lœwenstein. Enfin à l'examen complet les auteurs n'ont trouvé aucun signe de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Ces sarcoïdes avaient depuis huit et dix mois une évolution traînante, malgré la thérapeutique tout d'abord instituée (sels d'or en solution huileuse, triméthoxyaurine) ; les auteurs essayèrent alors le sulfamidothiourée qui fut administré à doses massives et non fractionnées, par voie buccale et intramusculaire, l'injection locale ayant été mal supportée.

Au bout de quelques jours le premier cas fut nettement amélioré. L'énorme carapace sclérodermiforme s'assouplit, l'œdème et les douleurs disparurent, mais la malade quoique nettement améliorée ne fut pas totalement guérie. Sans doute faut-il tenir compte de la gène considérable de la circulation au niveau de la lésion, le placard ligneux empêchant la pénétraiton suffisante des sulfamides.

Par contre le succès thérapeutique fut complet dans le second cas. En quelques jours de traitement, les sarcoïdes qui duraient depuis 8 mois disparurent totalement.

Certes ces deux cas ne nous permettent pas de généraliser. Toutefois, il est permis de conclure que tout au moins certaines sarcoïdes hypodermiques sont dues à des germes sur lesquels la sulfamidothiourée peut avoir une action nette et rapide.

Dermatite exfoliative généralisée de Wilson-Brocq. Sulfamidothérapie,

Par MM. A. Sézary et M. Cuvéreaux.

D... Simone, 34 ans, travaillant dans le poivre, fait le 20 juin 1942 une fausse couche spontanée, traitée seulement par deux injections vaginales iodées. Les jours suivants se produit d'abord sur les membres supérieurs et le tronc, puis sur le cuir chevelu, une éruption de médaillons érythémato-squameux qui en imposent pour un psoriasis. C'est ce diagnostic que nous portons à l'entrée de la malade dans le service, le 29 septembre. La dermatose résiste aux agents réducteurs. Puis nous voyons progressivement et lentement, à dater du 11 octobre, la température monter ; la fièvre atteint 40°7 au début de décembre, elle s'accompagne de frissons. En même temps, l'éruption s'étend aux membres inférieurs, puis se transforme en une érythrodermie à larges squames, presque pas prurigineuse, non suintante : une fluxion articulaire apparaît au genou et à la cheville droits. Cependant l'état général est peu altéré, l'appétit est conservé. Radiographie pulmonaire normale. Formule sanguine normale, à l'exception de 7 éosinophiles o/o. Trois hémocultures négatives. Tous appareils normaux, y compris l'utérus. Petit souffle extra-cardiaque. Urée : 22 centigrammes. Dépilation généralisée progressive ; décollement des ongles allant jusqu'à leur chute. Muqueuses normales. Biopsie : parakératose, hyperacanthose, œdème papillaire, infiltrat histiocytaire discret, capillaires dilatés avec cellules pariétales tuméfiées. Pas de psoriasis antérieurement ou dans la famille.

Traitement : au début de novembre 4 grammes de thiazomide pendant 4 jours, à la fin de ce mois 3 grammes de septoplix sont sans résultat. Nous souvenant du succès obtenu par nous dans un cas antérieur (séance de novembre 1940), nous prescrivons 2 grammes de sulfamido-chrysoïdine par jour à partir du 4 décembre et jusqu'au 28 décembre. A dater du 7, les frissons cessent, la température commence à tomber en lysis. Après un plateau elle touche 37° vers le 22 et se maintient un peu au-dessus de ce chiffre depuis cette époque. En même temps, l'éruption s'est considérablement atténuée. Sauf en quelques zones arrondies ou en traînées, la peau n'est plus rouge, elle conserve seulement un léger état squameux. La dépilation est arrêtée, la repousse s'amorce. La malade a retrouvé un très bon état général, elle n'a maigri que de 6 kilogrammes.

Ce cas de dermatite exfoliative de Wilson-Brocq est intéressant à divers titres, que nous pouvons seulement souligner. D'abord en raison de cette éruption fortement psoriasiforme du début, pouvant faire penser à une herpétide exfoliative psoriasique : hypothèse qui nous paraît cependant inacceptable. Ensuite, en raison de son rapport étroit avec une fausse couche sans infection. Enfin et surtout, à cause du résultat thérapeutique remarquable donné par la sulfamido-chrysoïdine. Nous avions déjà obtenu un résultat aussi frappant dans un autre cas. Mais dans le cas actuel, il est à noter que la thiazosulfamide, puis le sulfamide pur, donnés auparavant, avaient été sans effet : faut-il admettre une spécificité thérapeutique propre de la sulfamido-chrysoïdine, comme dans l'érysipèle, ou une action de la seule chrysoïdine ? Faut-il penser que les autres sulfamidés ont été donnés à des doses insuffisantes et d'une façon trop écourtée ? Faut-il croire que l'action est nulle et qu'il s'agit d'une coïncidence ? Cette dernière supposition nous paraît à rejeter ; la première nous paraît la plus plausible. Quoi qu'il en soit, cette thérapeutique nous paraît à retenir pour traiter cette affection toujours longue, assez souvent mortelle.

Statistique des cas de syphilis récente au Dispensaire Lailler en 1942,

Par MM. A. Sézary et A. Duruy.

Voici le relevé numérique des cas de syphilis récente (primaire et secondaire) du Dispensaire Lailler en 1942 (établi par Mlle Cavalier, assistante sociale) : hommes 303 (contre 158 en 1941) ; femmes 196 (contre 110) ; total 499 (contre 268). *Augmentation de 86 0/0 par rapport à 1941.*

Causes des contaminations : *Hommes :* femmes de rencontre 207, amies régulières 57, femmes légitimes 11, femmes de maison publique 15, hommes 3, causes inconnues 10. *Femmes :* hommes de rencontre 55, amis réguliers 94, maris 27, professionnelles 16, causes inconnues 4.

Ces chiffres se passent de tout commentaire. Ils indiquent la gravité de la situation.

Statistique des maladies vénériennes récentes traitées en 1942 au Dispensaire de la Clinique de la Faculté,

Par MM. H. Gougerot et R. Burnier.

Le nombre des syphilis récentes traitées en 1942 s'est notablement accru : 473 cas (271 hommes et 202 femmes) contre 315 en 1941.

Nous avons observé 6 chancres mous chez l'homme (contre o en 1941) et un cas de maladie de Nicolas-Favre (3 en 1941).

Chez l'homme, le mode de contamination a été : 36 o/o par des prostituées de la rue et des lieux publics, 30 o/o par des femmes de rencontre, 13 o/o par des amies, 5 o/o par des prostituées de maison (d'après les dires des malades) ; 5 o/o par des ouvrières, employées, 5 o/o par des femmes mariées, femmes de prisonniers, 4 o/o par des femmes légitimes et 2 o/o par des hommes.

Chez la femme : 36 o/o par des amis, 36 o/o par des clients de passage chez des clandestines, 10 o/o par des clients chez des prostituées, 14 o/o par le mari et 4 o/o d'origine diverse.

M. Lucien Périn. — Les statistiques d'ensemble de la région parisienne confirment la recrudescence de la syphilis signalée par MM. Sézary et Duruy et accusent pour 1942 une augmentation d'environ 75 o/o par rapport à 1941. Il y a là un

danger inquiétant, résultant en partie du développement de la prostitution clandestine, et sur lequel je reviendrai dans la prochaine séance.

A titre documentaire, je ferai remarquer que les pourcentages de 4 et 5 o/o indiqués dans certaines statistiques pour les contaminations contractées dans les maisons parisiennes sont certainement exagérés ; ces chiffres reposent en effet uniquement sur les déclarations des malades et les enquêtes pratiquées ont montré dans un grand nombre de cas que ces déclarations étaient erronées.

Anétodermie du type Thibierge-Jadassohn coexistant avec une cirrhose hypertrophique syphilitique. Régression de la cirrhose, progression du processus d'atrophie cutanée,

Par MM. J. Gadrat et A. Bazex (Toulouse).

Une prostituée de 40 ans, syphilitique ancienne est examinée pour la première fois en décembre 1940. Elle accuse quelques troubles dyspeptiques et une fatigue insolite. Un léger subictère des conjonctives, des pommettes carminées et constellées de fines télangiectasies font songer à une affection du foie. En effet, celui-ci déborde de 8 centimètres le rebord costal ; il est régulier, lisse, indolent. La rate est palpable, dure. Il n'existe ni ascite, ni circulation collatérale. Les urines renferment de l'urobiline. La sérologie est positive. La malade étant une éthylique avérée, on porte le diagnostic de cirrhose hypertrophique, du type Hanot et Gilbert, anascitique, d'étiologie mixte, alcoolo-syphilitique.

Temps de saignement : 3 minutes. Coagulation normale. Signe du lacet négatif. Cholestérolémie : 1 gr. 25. Une épreuve au galactose montre une diminution des concentrations proximales avec élimination retardée

L'exploration générale ne montre aucune autre anomalie viscérale : poumons, appareil circulatoire, système nerveux normaux ; aucune perturbation endocrinienne.

L'examen minutieux du tégument montre sur les cuisses, les bras et le dos des lésions atrophiques, non cicatricielles, nummulaires, arrondies, recouvertes d'un épiderme plissé ; à la palpation, on a l'impression de dépressions arrondies, limitées par un anneau. A noter en outre l'existence de télangiectasies visibles sur plusieurs régions (face postérieure des bras en particulier). La biopsie d'un élément du bras montre l'atrophie des couches épidermiques, la disparition des papilles du derme et l'atrophie considérable du réseau élastique dont les éléments sont fragmentés ; les fibres conjonctives sont également raréfiées et le derme prend en certains points un aspect hyalin ; il existe un infiltrat lympho-plasmocytaire tantôt périvasculaire tantôt disposé en traînées parallèles à l'épiderme ; pas de réaction basophile ; lésions discrètes d'endovascularite. Ces divers éléments confirment le diagnostic d'anétodermie du type Thibierge-Jadassohn.

La malade est mise en traitement bismuthique et se soumet avec rigueur à une suppression totale d'alcool. On administre extraits hépatiques et vitamine C. Dans les semaines qui suivent on assiste à une régression progressive de l'hépatomégalie ; le subictère, l'urobilinurie disparaissent. L'état général s'améliore. La sérologie est négativée.

La malade est suivie périodiquement. En juillet 1941 soit 8 mois après le début du traitement l'état général est parfait, le foie a repris des dimensions normales. La rate demeure percutable. Il n'a pas été possible de pratiquer une nouvelle épreuve au galactose. En contre-partie, on constate que sur les bras en particulier de nouvelles anétodermies sont apparues, d'emblée ; en outre au niveau des jambes la peau s'est amincie de façon diffuse, a perdu son élasticité et le réseau veineux devient anormalement visible. Le traitement spécifique est poursuivi.

En octobre 1941 le foie est normal mais de nouvelles atrophies maculeuses ont encore fait leur apparition : sur les jambes et les genoux l'atrophie épidermique diffuse s'est accentuée et on a l'impression d'une dermatite chronique atrophiante constituée. La malade a été perdue de vue depuis.

Ainsi nous voyons réalisé chez cette malade, spécifique ancienne, un processus double d'atteinte du tissu conjonctif : cirrhose hypertrophique d'une part, atrophie cutanée d'autre part.

Les relations des anétodermies avec la syphilis évoquée dès 1900 par Mibelli ont

été discutées souvent depuis (Voir à ce sujet la communication de MM. Touraine et Solente, *Société de Dermatologie de Paris*, 15 juin 1933, p. 819). Rappelons que le professeur Pautrier n'admet pas que les anétodermies représentent une manifestation de la syphilis. Dans ce cas particulier, il est frappant d'opposer la régression de la cirrhose au caractère évolutif, progressif du processus d'atrophie cutanée. Notons en outre que nous avons assisté ici à l'éclosion d'anétodermies « primitives », « d'emblée » qui n'ont nullement été précédées de syphilides maculeuses ou papuleuses comme certains ont pu l'observer.

Il paraît donc difficile de rattacher en ce cas l'anétodermie à la syphilis coexistante. N'oublions pas que notre malade était une alcoolique avérée. En l'absence de manifestations tuberculeuses ou endocriniennes, faut-il voir dans le trouble du métabolisme du tissu conjonctif (1) une conséquence de l'intoxication éthylique ? ou bien la manifestation d'une insuffisance hépatique survivant à l'hypertrophie de l'organe ? Nous ne pouvons conclure, mais, de toute manière la discordance entre l'efficacité du traitement spécifique sur la cirrhose et la progression parallèle de la dermatite atrophiante conduit à distinguer nettement les deux processus conjonctifs et à penser que le second ne peut être rapporté à une étiologie syphilitique directe.

Tumeur glomique de Masson,

Par MM. P. Pailheret (de Rennes).

Mok..., 38 ans, forain, nous consulte le 28 janvier 1942 pour une gale banale. En examinant notre malade, nous découvrons, à la partie inférieure et externe de l'avant-bras droit, à 5 centimètres du poignet, une petite tumeur, du volume d'une lentille, acuminée, faisant un léger relief au-dessus des téguments, à contours peu nets, de coloration gris-bleuâtre. Cette tumeur ne détermine aucune sensation subjective spontanée ; mais, et c'est là un de ses caractères essentiels, tout contact même léger à son niveau est très douloureux et déclenche immédiatement dans tout le membre supérieur droit une véritable décharge électrique très pénible ; parfois même des irradiations de mêmes caractères se produisent dans la moitié droite du thorax. Aussi le malade évite-t-il avec grand soin tout traumatisme à son niveau.

La palpation prudente montre que la tumeur est dure, bien limitée, mobile sur les plans profonds. Au membre supérieur droit, tout est normal : pas d'atrophie musculaire, aucune diminution de la force musculaire, aucun trouble de la sensibilité et des réflexes ; il n'y a pas d'adénopathie sus-épithrochléenne ni axillaire. L'examen général ne montre rien de particulier.

Le début remonterait à 3 ans environ ; depuis lors, aucune modification ne se serait produite.

Examen histologique (Mme Chevrel-Bodin). — La tumeur est formée par des vaisseaux sinueux coupés sous des incidences diverses : ils sont réunis dans un bloc fibreux dense. Leur structure est caractérisée par une média formée de 4 ou 5 couches de cellules épithélioïdes à noyau arrondi. Cette paroi spéciale est remplacée au niveau du segment veineux par un endothélium qui repose directement sur une mince membrane fibro-élastique. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur du glomus type Barré-Masson.

ÉLECTION

Est élu Membre titulaire :

M. J. Casabianca, Dermatologiste des Hôpitaux de Marseille, présenté par MM. Clément Simon et P. Fernet.

Le Secrétaire de séance :
E. Lortat-Jacob.

(1) Voir à se sujet l'article du Pr Pautrier : Pathologie du collagène et de l'élastine de la peau. *Presse Médicale*, 9-12 juillet 1941, p. 737.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1943

Présidence de M. Touraine.

SOMMAIRE

CORRESPONDANCE

Lettres de remerciements de M. Gustave Bureau nommé membre honoraire et de M. Casabianca, nommé membre titulaire.

PRÉSENTATION DE MALADES

Réticulose à éléments papulo-pigmentés disséminés,

Par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Vermenouze.

Sal..., Marcel, 55 ans, chef de bureau, consulte le 28 octobre 1942 pour une éruption disséminée d'éléments érythémato-pigmentés et papuleux. La première lésion est apparue fin 1938 à la partie antérieure et supérieure de la cuisse droite. Depuis, de nombreuses autres sont successivement survenues sans douleur, sans prurit, sans aucun trouble général. On en compte actuellement : sur le thorax, une dizaine à la face antérieure, autant à la face postérieure, une vingtaine sur chaque partie latérale ; sur l'abdomen, une trentaine ; sur la région lombaire, une vingtaine ; sur les bras, une vingtaine, toutes à la face antérieure, sauf un ; à la région inguinale, une vingtaine ; un seul élément sur un mollet, aucun à la tête, aux mains et aux pieds. Les lésions, arrondies ou ovalaires, ont des dimensions variables ; elles s'agrandissent avec l'âge ; les plus jeunes sont lenticulaires, les plus anciennes ont un diamètre de 2 centimètres. Elles s'infiltrent aussi avec l'âge, les récentes étant souples, les anciennes nettement ou fortement papuleuses. Ces dernières sont cernées d'une collerette épidermique. Leur couleur est gris violacé, rappelant celle des antipyrinides ou des nodules de la maladie de Kaposi ; la pigmentation persiste seule après vitro-pression. Les appareils sont normaux, en particulier la rate et les ganglions. Séro-réactions syphilitiques négatives en 1940 et 1942. Numération leucocytaire : 8.800, avec un pourcentage de 51 polynucléaires, 5 éosinophiles, 22 lymphocytes, 18 moyens monocytes, 4 grands monocytes.

Biopsie. — Sous un épiderme irrégulièrement épaissi, on voit un derme sous-papillaire infiltré par des nodules de cellules rondes arrondis, isolés ou agminés, à limites nettement arrêtées, parcourus par d'assez nombreux capillaires à parois très épaissies. Ces nodules sont formés de cellules ayant l'aspect de lymphocytes, mais s'en différenciant par leur noyau irrégulier et par leur protoplasma éosinophile, souvent anastomosé avec celui des cellules voisines : si l'on veut encore les appeler des lymphocytes, leur origine réticulaire n'en est pas moins évidente (histio-lymphocytes). Tout autour de ces nodules histio-lymphocytaires, on voit une couronne de plasmocytes assez volumineux, dont beaucoup contiennent des granulations basophiles au Giemsa. L'ensemble forme une cocarde histologique. La zone limite où sont intriqués histio-lymphocytes et plasmocytes est peu étendue. Le derme profond est, en certains points, le siège d'un infiltrat périvasculaire et périsudoripare, formé encore en dedans par des histio-lymphocytes, en dehors par des plasmocytes : nous y avons vu une cellule géante du type corps étranger. Dans les papilles et en dehors des infiltrats, on aperçoit quelques plasmocytes épars.

Un traitement par 15 injections de bismuth n'a donné aucun résultat.

Le seul diagnostic possible nous paraît celui de réticulose du type histio-lympho-plasmocytaire et d'étiologie inconnue.

Épidermolyse bulleuse dystrophique,

Par MM. A. Sézary et P. Vermenouze.

Zam..., Inès, 27 ans, aide-infirmière, est atteinte depuis le vingtième jour de son existence d'une épidermolyse bulleuse dystrophique, caractérisée par une éruption floride et incessamment renouvelée de bulles tantôt petites, tantôt grandes, survenant soit spontanément, soit à la suite de traumatismes légers, atteignant surtout les mains (dos et paumes), les coudes, les genoux, les chevilles, la face d'extension des quatre membres, plus rarement le visage (nez et joues), le tronc, et exceptionnellement la plante des pieds. A la longue ces bulles, qui subissent l'évolution habituelle de toutes bulles, ont modifié profondément le tégument. Aux mains on note d'abord une atrophie globale très nette, on dirait celles d'une grande enfant. La peau y a un aspect cicatriciel et atrophique ; elle est, par places, semée de kystes épidermiques. Les ongles, qui existaient à la naissance, ont disparu dès le premier mois de la vie. Le tissu cellulaire est sclérosé, d'où l'attitude fixée en flexion des doigts, en adduction du pouce qui paraît implanté à la partie interne de l'éminence thénar. Les masses musculaires des mains sont atrophiées. L'aspect des doigts rappelle celui de la sclérodactylie. Décalcification des os à la radiographie. Aux pieds les ongles sont absents ou réduits à de minces lamelles. Pas de lésion des muqueuses (celle de la bouche aurait été atteinte dans le jeune âge). Système pileux normal. Pas de kératose palmaire ou plantaire. Hyperidrose plantaire. Le signe de Nicolski aurait existé avant la puberté ; il est absent actuellement. Bon état général, développement physique, état intellectuel et psychique normal. Cytologie des bulles : 16 éosinophiles, 46 lymphocytes, 40 polynucléaires. Formule sanguine normale. Porphyrinurie très augmentée.

Évolution chronique, sans rémissions saisonnières, mais avec trois périodes de grande amélioration : la première à 16 ans, après la puberté, la seconde après des injections de lait, la troisième, qui dura trois ans et fut très marquée, après l'intervention d'un guérisseur réputé (imposition des mains) qui impressionna fortement la malade.

Génétique. — La malade est l'aînée d'une fratrie de six membres, dans laquelle une autre sœur (n° 3) est atteinte d'une forme discrète de l'affection, qui n'évolue plus guère que sur les jambes et s'accompagne d'une perte de cinq ongles. Le frère (n° 2) et les trois autres sœurs sont indemnes. Parents et grands-parents indemnes, non consanguins. Trois tantes paternelles, un oncle maternel, et leurs enfants, tous indemnes.

Cas intéressant par l'intensité des troubles dystrophiques, par les particularités génétiques et par les améliorations survenues à la suite de modifications biologiques de natures diverses (fait que nous avons déjà signalé, séance de décembre 1938).

Sébocystomatose (maladie polykystique sébacée),

Par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Vermenouze.

Boug..., Paulette, 21 ans, domestique, se rappelle que sa dermatose date au moins de l'âge de 10 ans et n'a pas beaucoup varié depuis cette époque. Les lésions, étendues à une grande partie du tégument, consistent en de multiples nodules blanchâtres superficiels, non ombiliqués, de taille variable (un grain de mil à un très gros pois, même une petite noisette), dont les plus gros sont soit arrondis, soit irréguliers, certains polylobés. Développés dans le derme, ils sont mobiles sur les plans profonds. De consistance ferme ou même dure parfois, ils ne sont ni douloureux ni prurigineux. Ils sont très nombreux, criblant presque la peau au cou et aux régions sus-claviculaires, à la face interne et à la racine des cuisses, à la face antérieure des membres supérieurs. Ils sont encore assez nombreux (distants de 1 à 3 cm.) sur le tronc (en avant et en arrière), mais rares au cuir chevelu. Il n'y en a ni sur le visage, ni sur les jambes, ni à la face d'extension des membres supérieurs, ni aux mains, ni aux pieds. Quelques éléments sont enflammés, rouges et un peu douloureux. Séborrhée marquée du visage et du cuir chevelu. Appareils normaux. Glycémie, azotémie, uricémie, calcémie, cholestérolémie normales. Lipidémie : 9 gr. 27 au lieu de 6. La ponction ou l'incision de ces lésions donne issue à un liquide blanchâtre plus

ou moins épais. L'*analyse chimique* (M. Malangeau) le montre composé presque uniquement de substances lipidiques, à l'exclusion de lécithine. Cholestérol 3,75 o/o. Le chiffre de l'indice d'iode (89) montre la grande prédominance de graisses neutres banales.

Biopsie. — Cavités kystiques intradermiques à revêtement malpighien et à contenu soudanophile.

Aucun cas analogue chez les ascendants de la famille de la malade.

Cas comparable à celui que nous vous avons présenté en janvier 1931, mais ce dernier était héréditaire et familial. L'observation détaillée paraîtra dans la thèse prochaine de M. Beugnon.

Un cas de nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Etude hématologique et spectro-réductométrique,

Par MM. Jausion, Calop et Carlier.

Un garçonnet de 8 ans a présenté, dès sa naissance, à terme, mais à l'issue d'une dystocie, un *angio-nævus systematicus*, qui affecte la totalité du membre supérieur droit, traverse le tronc en une nappe diagonale discontinue, pour intéresser enfin le membre inférieur gauche, sur toute sa hauteur, en une bande externe de disposition métamérique. Partout, sauf à la main et à l'avant-bras droits, où la dysembryoplasie s'avère turgescente et érectile, la malformation se limite à un nævus vasculaire plan, qu'accompagnent, sans participation lymphatique, des arborisations variqueuses abdomino-génitales, du *livedo annularis* des segments épargnés, et une onychodystrophie des trois premiers doigts de la main droite. Inspection et radiographie dénoncent une ostéohypertrophie régulière du squelette du membre supérieur droit, plus long de 2 centimètres que son homologue. Les muscles ne sont pas dégénérés.

Il s'agit bien évidemment d'un *syndrome de Klippel-Trenaunay*, alias *hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber*, et de sa variété monomélique, décrite par Hallopeau et Trastour. La thermométrie locale dénonce une franche hypothermie du membre malade, qui accuse une très forte réaction histaminique. Les épreuves hématimétriques et spectro-réductométriques traduisent encore, et *du côté nævique seulement*, une augmentation de l'hémoglobine et des hématies, une légère leucopénie, avec granulopénie et petite éosinophilie, une chute sensible du nombre des plaquettes, un accroissement des temps de saignement et de coagulation, une diminution marquée de la résistance globulaire et de la vitesse de sédimentation, un raccourcissement considérable du temps de réduction de l'oxyhémoglobine.

Les séro-réactions de la mère et de l'enfant sont négatives. Les anamnestiques dénient toute transmission héréditaire.

COMMUNICATIONS

Adénomes sébacés fibreux symétriques de la face sur rosacée : forme de transition,

Par MM. H. Gougerot, Civatte, A. Carteaud et Cicile.

La malade n° 139.620 est intéressante parce que ses adénomes sont une forme de transition entre l'adénome rouge et mou de Pringle et l'adénome fibreux de Hallopeau-Leredde-Darier.

Agée de 53 ans, elle a vu apparaître en 1942 les lésions actuelles ; elle ne peut préciser si ces lésions se sont multipliées depuis leur début ou si, en grossissant, elle les a mieux remarquées.

En janvier 1943, sur un fond de rosacée télangiectasique intense de la partie interne des deux joues, sont disséminés de petits éléments blancs de 2 à 5 millimètres, à peine saillants, au nombre d'une cinquantaine pour chaque côté ; les éléments sont plus

confluents et plus serrés dans la région latéro-nasale et sous-orbitaire que sur la partie externe des joues ; leur surface est régulière, brillante, non squameuse. La vitro-pression les efface en faisant disparaître la rougeur de la rosacée qui les entoure, elle ne montre aucun grain ; la palpation donne l'impression de petites pastilles indurées enchâssées dans la peau.

L'état général de la malade est parfait, la ménopause s'est faite il y a deux ans, date d'apparition de la rosacée. Les réactions sérologiques sont totalement négatives.

Histologiquement, la lésion principale pourrait passer inaperçue si l'on ne faisait pas la coloration du tissu élastique. On ne voit, avec les colorations courantes, qu'une abondance un peu trop grande, et quelques anomalies architecturales des glandes sébacées. On pourrait croire à un banal adénome sébacé « asymétrique ». Quelques ectasies sanguines, d'ailleurs peu considérables, complètent le tableau, et permettent de penser à un adénome de Pringle. Mais l'orcéine montre qu'en certaines parties, le chorion est purement fibreux et dépourvu de tout tissu élastique. Il y a là une « fibrose » extraordinaire. On ne peut parler de fibrome, car ce terme implique l'idée d'une abondance particulière de fibroblastes, en même temps que des trousseaux fibreux.

Chose remarquable en ces points dépourvus d'élastine, le tégument n'a pas subi l'involution sénile en collastine que comporte l'âge de la malade et qu'on voit à côté. Cette involution ne serait donc pas une dégénérescence du collagène, mais un envahissement d'élastine ? Quoi qu'il en soit, cette fibrose apparente notre cas au type Hallopeau-Leredde-Darier.

Granulome d'origine inconnue simulant un nævo-carcinome,

Par MM. H. Gougerot, A. Carteaud, Duperrat et A. Bernardini.

La malade n° 137.843, 24 ans, a vu débuter en novembre 1941, sans cause connue, à la partie supéro-externe du bras gauche, un nodule cutané profond qui s'est progressivement extériorisé et finalement « ouvert » le 1er janvier, donnant issue à un écoulement séreux de couleur jaunâtre. Cette suppuration indolente, non inflammatoire s'est rapidement tarie, mais centrée sur le point fistulé, est apparue une masse charnue.

Le 20 janvier 1942 on constate une tumeur molle, couleur « gelée de pommes », ovalaire, de 32 millimètres sur 18 millimètres, haute de 5 millimètres environ, à surface légèrement grenue, lésion sertie d'un halo violacé large de 5 à 10 millimètres.

A la lumière de Wood aucun point fluorescent, pas d'adénopathie de l'aisselle. Bon état général, mais elle avait l'année précédente maigri de 5 kilogrammes et a été traitée par 5 injections sous-cutanées d'allergine de Jousset, lesquelles injections n'ont donné lieu à aucune réaction locale ou générale. A la radioscopie du poumon, aucune lésion parenchymateuse ; la cuti-réaction à la tuberculine est complètement négative.

Séro-réactions : Bordet-Wassermann-Hecht-Kahn négatives.

Absence de champignons aux examens directs et en culture.

La malade parlant d'un nævus noir antérieur, on craint un nævo-carcinome et l'on fait pratiquer l'ablation en masse de la tumeur au bistouri électrique.

Histologiquement : lésion largement ulcérée avec zones suppurées. Infiltrat dense, fait de nombreux macrophages de toutes tailles et de toutes formes avec plasmocytes disséminés, peu nombreux et plusieurs plasmodes du type de cellules à corps étrangers. Néoformation vasculaire et un bourgeonnement vasculaire très important. Aucun pigment.

Epithélioma sudoripare circiné perlé,

Par MM. H. Gougerot, Giraudeau et Duperrat.

N° 12.239, 50 ans, opérée en 1938 pour une petite néoplasie lenticulaire, ayant le même aspect que les perles actuelles et siégeant au même endroit de la face. Récidive opérée en janvier 1943.

Lésions ovalaires de 20 millimètres sur 15 millimètres, formées par une couronne de petits nodules de 3 à 4 millimètres, rappelant les perles d'un épithélioma baso-cellulaire, mais plus grosses, plus saillantes, plus molles, plus jaunasses à la vitro-pression ; centre déprimé, bistre clair.

Histologie : structure lobulée. Lobules constitués par des tubes pleins, allongés, droits, parallèles, tassés les uns contre les autres, séparés par une mince cloison conjonctive. Tubes formés par l'affrontement de deux couches cellulaires pallissadiques : cellules cylindriques ou oblongues, dont le noyau est séparé de la basale par un espace protoplasmique clair. Pas de lumière dans ces travées.

Statistique des cas de syphilis primo-secondaire signalés dans la région parisienne en 1942 (1),

Par M. LUCIEN PÉRIN.

Les cas de syphilis récente signalés par les services hospitaliers, par les dispensaires et par les médecins particuliers au cours de l'année 1942, pour l'ensemble de la population parisienne ont accusé par rapport à l'année 1941 une augmentation de 75 o/o (1.901 cas en 1941, 3.394 cas en 1942) qui, en dépit de quelques fluctuations, demeure actuellement en pleine progression. Il est à noter que la circulaire ministérielle prescrivant les déclarations date du 14 janvier 1941 et que celles-ci n'ont commencé à être envoyées régulièrement qu'à partir de février de la même année ; d'autre part, le nombre des médecins envoyant les déclarations est allé en augmentant depuis le début, ce qui influe sur la progression des chiffres. Toutefois, les déclarations provenant dans leur grande majorité, des principaux centres antivénériens de la région parisienne, les chiffres qui précèdent traduisent exactement les variations d'activité de ces centres et prennent de ce fait une valeur comparative certaine.

Il convient d'ajouter que les chiffres précédents se rapportent uniquement aux cas ayant fait l'objet de déclarations et non à la totalité des cas existants ; si l'on tient compte des cas non déclarés par les médecins ainsi que de ceux qui ont pu demeurer méconnus, on est en droit d'affirmer qu'ils représentent un minimum et que les chiffres réels leur sont de beaucoup supérieurs.

Les causes de cette recrudescence sont multiples. L'une des principales réside sans conteste dans les circonstances de guerre et dans le développement de la prostitution clandestine qui en résulte. Dans le domaine de la réglementation, des mesures ont été prises en vue de diminuer le danger de la prostitution et d'intensifier sa surveillance ; ces mesures devront être complétées et perfectionnées dans l'avenir.

Il serait désirable que la circulaire ministérielle du 14 janvier 1941, prescrivant les déclarations numériques des cas de syphilis contagieuse, les enquêtes épidémiologiques s'y référant et les déclarations nominales des malades récalcitrants soit officialisée par une loi, ce qui n'a pas encore été réalisé jusqu'à ce jour et permettrait d'atteindre un grand nombre de sources de contamination.

Il arrive que des malades contagieux ne soient pas traités par les médecins avec l'intensité et la continuité nécessaires, ce qui constitue un danger non seulement pour les malades, mais encore pour leur entourage et pour la société tout entière. Sans prétendre établir dans ce domaine des règles rigides applicables à tous les cas, il serait utile de rappeler les conclusions admises par la Société dans sa séance du 26 mars 1942 sur les directives générales du traitement d'assaut de la syphilis primo-secondaire, conclusions assez larges pour laisser à chacun sa liberté d'action et assez précises pour condamner certains errements.

---

(1) *La Prophylaxie antivénérienne*, février 1943.

Statistiques des services de salubrité de la région parisienne pendant l'année 1942,

Par MM. Lucien Périn, P. Durel et J. Leclercq.

L'ensemble des chiffres se référant à ces services sera publié dans *La Prophylaxie antivénérienne* (1). De ces chiffres se dégagent les conclusions suivantes :

1° importance de la morbidité vénérienne chez les insoumises et les prostituées clandestines en général par rapport à celle des femmes de maison et des femmes en carte régulièrement suivies ;

2° importance de l'intensification du contrôle des femmes en carte par la recherche des absentes et des disparues de visites ;

3° importance de la morbidité vénérienne chez les entraîneuses (40 o/o) ;

4° importance de la morbidité vénérienne chez les femmes arrêtées au cours des râfles (35 o/o), et fréquence des syphilis « ambulantes » méconnues (7,2 o/o) ;

5° fréquence relative des contagiosités tardives chez les convalescentes de blennorragie (6 o/o de blennorragies réactivées, 3,6 o/o de syphilis) et utilité de la création de centres spéciaux destinés à les abriter après leur hospitalisation.

6° importance du dépistage des maladies vénériennes dans les centres de travail (3,6 o/o de syphilis, 3,8 o/o de blennorragies reconnues au moment de l'embauchage chez des sujets qui, le plus souvent, se croyaient sains) ;

7° rareté actuelle de la maladie de Nicolas-Favre et du chancre mou chez les prostituées ;

8° fréquence de la gale dans les mêmes milieux, concordant avec les observations de la plupart des services et nécessitant des mesures urgentes de prophylaxie ;

9° importance des enquêtes épidémiologiques dans le contrôle de la prostitution et la recherche des agents contaminateurs en général ;

10° importance des résultats déjà obtenus par le Service social et nécessité de compléter son action en mettant à sa disposition un personnel et des moyens matériels suffisants.

Statistique des cas nouveaux de syphilis primo-secondaire observés en 1942 au Dispensaire de Beurmann,

Par MM. Weissenbach, Bouwens, Mlles Tourneville et Lamoureux.

Nous présentons, suivant le plan habituel, le relevé des cas de syphilis primo-secondaire découverts en 1942 au dispensaire annexé à notre service de l'Hôpital Saint-Louis. Le chiffre total de 369 cas montre une très nette augmentation sur l'année 1941, pendant laquelle nous avions dépisté 214 cas seulement. Ces 369 cas se répartissent ainsi qu'il suit selon les périodes de la maladie et le sexe des malades :

Hommes	137	70	207
Femmes	65	97	162
Total	202	167	369

En ce qui concerne l'origine des contaminations, d'après les déclarations des malades, nous notons :

1° *Contaminations d'homme par :* prostituées de maison : 8 ; prostituées de rue : 40 ; femmes de rencontre : 103 ; amis réguliers : 35 ; épouses : 8, pédérastes : 2 ; impossibles à préciser : 11.

(1) *La Prophylaxie antivénérienne*, février 1943.

2° *Contaminations de femmes par :* maris : 22 ; amis réguliers ; 59 ; hommes de rencontre (dont 10, aveux de prostitution clandestine) : 54 ; risque professionnel : 14 ; impossibles à préciser : 13.

La morbidité syphilitique en Loire-Inférieure depuis la guerre,

Par MM. Yves Bureau, M. Delaunay et A. Jarry.

De 1933 à 1938, nous avions constaté une diminution croissante des cas de syphilis récente en Loire-Inférieure.

Le chiffre des syphilis primaires et secondaires observé au Dispensaire antivénérien de Nantes était tombé de 160 en 1933, à 47 en 1938.

Depuis la guerre, nous avons constaté une augmentation d'abord légère, puis ces dernières années, et surtout en 1942, extrêmement inquiétante. Voici nos chiffres :

1938	47	cas de syphilis récentes.
1939	60	» »
1940	93	» »
1941	126	» »
1942	193	» »

Le tableau annexe montre bien cette augmentation extrêmement grave.

A quoi est due cette augmentation ? Indiscutablement, aux conditions de vie nouvelles depuis la guerre, en particulier au séjour à Nantes, en 1939, de nombreux soldats de l'armée anglaise.

Dans un article que nous publierons dans *La Prophylaxie antivénérienne*, nous indiquerons la source de ces contaminations.

Statistique des affections vénériennes récentes et contagieuses observées au Centre antivénérien de l'hôpital de Versailles et signalées dans le département de Seine-et-Oise,

Par MM. Vernier et Maspoli.

1° Au Dispensaire antivénérien ont été relevés :

Syphilis primo-secondaires	25
Blennorragies	23
Chancres simples	3
Maladie de Nicolas et Favre	1

2° Service du contrôle sanitaire de la prostitution :

Syphilis primo-secondaires	74
Blennorragies	293
Chancre simple et maladie de Nicolas et Favre	0

3° Pour les autres dispensaires du département, les statistiques sont les suivantes :

Syphilis primo-secondaires	109
Blennorragies	39
Maladie de Nicolas et Favre	1
Chancre simple	3

4° Les médecins du département nous ont déclaré :

Syphilis primo-secondaires	123
Blennorragies	208

Le total d'ensemble pour le département est donc de :

Pour syphilis	331
Pour blennorragies	563

Chancre tuberculeux de la jambe,

Par M. G. Milian.

Le 6 janvier 1942, le Dr Steinberg m'adressait à l'Institut Fournier un jeune homme de 17 ans, manœuvre, qui présentait depuis le milieu d'octobre, soit depuis trois mois environ, dans la région crurale droite, une masse ganglionnaire arrondie du volume d'un petit œuf de poule, et qui avait été incisée par le docteur.

Cette masse ganglionnaire était survenue trois ou quatre jours après une plaie de la jambe qui avait été provoquée par le choc du crochet d'une chaîne de wagon, au moment où celui-ci avait été détaché par le patient.

A notre examen, la plaie de la jambe située au-devant du tibia se présentait arrondie, de quelques millimètres de profondeur et de diamètre et entourée d'une zone infiltrée violacée d'un centimètre de diamètre environ. La plaie donnait issue à une sérosité roussâtre. Elle n'avait aucune tendance à la rétrocession.

La masse ganglionnaire crurale aplatie à ce jour avait une largeur de 6 centimètres sur 8 environ, présentant en son milieu une incision de 3 centimètres de longueur, résultat de l'incision et un empâtement sous-jacent assez dur.

L'auscultation pulmonaire ne révélait aucun signe anormal. Le cœur était normal, ainsi que les réflexes rotuliens, achilléens et pupillaires. Les organes génitaux ne présentaient et n'avaient présenté aucune plaie, petite ou grande.

Les réactions sérologiques Bordet-Wassermann, Desmoulières, Hecht, Meinicke, Kahn étaient négatives.

Enfin le patient n'avait jamais été malade ; il était sujet seulement de temps à autre à des angines.

La chronicité de l'adénopathie, sa suppuration persistante, le pourtour violacé faisaient penser à une adénopathie tuberculeuse dont la plaie prétibiale antérieure était l'origine, c'est-à-dire chancre tuberculeux d'inoculation externe de la jambe, adénopathie crurale de même nature consécutive.

L'*examen histologique* de la plaie de la jambe et des bords de l'incision ganglionnaire montra des lésions histologiques typiques de tuberculose.

Un cobaye inoculé avec un petit morceau de la masse ganglionnaire le 7 janvier 1942 est mort le 6 mai 1942.

Au point inoculé, il n'y a pas d'ulcération mais à l'incision de la peau, un petit amas caséeux. Les organes étaient criblés de granulations tuberculeuses : foie, rate, épiploon, poumons. Dans la rate, les bacilles tuberculeux étaient assez abondants sur les coupes.

Nous ne pouvons dire ce qu'est devenu ce malade qui, étant données les circonstances, a échappé à notre observation.

Il est donc incontestable qu'il s'est agi d'un *chancre tuberculeux* de la jambe accompagné, comme il est de règle, d'une volumineuse adénopathie consécutive du territoire ganglionnaire correspondant. Ce terme de chancre est préférable à celui de primo-infection que les phtisiologues ont introduit depuis quelque temps, car c'est la *lésion produite par un germe à son point d'inoculation*, chancre mou, ch. morveux, etc. Il y a même inconvénient à parler de primo-infection, car est-on jamais sûr d'être en présence de la première manifestation de la tuberculose. Et d'autre part Carnot ne nous a-t-il pas autrefois prouvé l'existence de la *superinfection tuberculeuse?*

Outre le *mode anormal d'inoculation*, il faut souligner la *rapidité du passage de la plaie au ganglion*, en quelques jours, trois ou quatre disait le malade. C'est une véritable inoculation lymphatique, sans lymphangite intermédiaire.

Depuis quelque temps on publie d'assez nombreux cas de chancre tuberculeux et il semblerait, d'après un article récent du *Bulletin médical*, que la découverte en remonte à 1941.

Il y a longtemps que le chancre tuberculeux est connu. Je n'en veux pour preuve que le tubercule anatomique connu depuis Laënnec. J'en ai moi-même publié parmi lesquels plusieurs, intéressants cliniquement, notamment :

1° Chancre tuberculeux du menton chez un jeune enfant âgé de 10 mois (*Société française de Dermatologie*, 9 novembre 1911, p. 362);

Ulcération avec volumineuse adénopathie sous-maxillaire.

2° Chancre tuberculeux chez un nourrisson (avec Delarue) (*Société française de Dermatoolgie*, 9 juin 1927, p. 398).

Chancre tuberculeux du pavillon de l'oreille gauche avec adénopathie prétragienne. Pas de tuberculose ouverte ou connue dans la famille. Enfant embrassé par les clients de l'échoppe paternelle.

3° Chancre tuberculeux du nez chez l'adulte avec adénopathie satellite (avec Michaux) (*Revue française de Dermatologie*, 1935, p. 353) ;

Erythrodermie du tréparsol jugulée en moins de 3 jours par le néococcyl,

Par M. G. Milian.

Une jeune femme de 28 ans (obs. 10.541) prend, le 15 et le 16 janvier 1943, deux comprimés de tréparsol (obs. 10.541).

Le 17, soit après 48 heures, survient du prurit violent, de la rougeur du visage et du cou qui sont très gonflés ainsi que les paupières.

Elle ne prend qu'un comprimé le 18.

Je la vois le 19 avec la symptomatologie que je viens d'indiquer, érythrodermie typique.

Elle prend le soir même sur mon conseil six comprimés de néococcyl.

Le lendemain 20 janvier, l'état est stationnaire ; le poids est à 56 kgr. 900 ; il y a encore une grosse enflure du visage, rougeur et boutons ; elle prend huit comprimés de néococcyl.

Le 21 janvier, elle ne prend que six comprimés à cause de son estomac ; mais déjà le gonflement, les démangeaisons et les rougeurs ont diminué de moitié. Son poids est de 56 kgr. 500.

Le 22, quatre comprimés seulement. Disparition complète du gonflement. Poids : 56 kgr. 200.

Le 23, quatre comprimés. Guérison complète. Poids : 56 kilogrammes.

Le 24, trois comprimés. Poids : 56 kilogrammes, poids normal de la patiente.

Il s'agissait d'une jeune femme mince, ayant quelques symptômes de basedowisme (base du cou élargie, yeux brillants, pouls à 90 et 100). Malgré cette constatation favorable à l'hypothèse d'une action toxique et que nous avons autrefois donnée comme un signe de prédisposition à l'intolérance, on ne peut contester l'action rapide du néococcyl sur cette érythrodermie prise à son début, qui s'annonçait sérieuse puisqu'il y avait déjà une augmentation de poids de 900 grammes en 24 heures, et qui fut jugulée en moins de 48 heures. C'est un fait de plus à ajouter à ceux qui ont déjà été produits.

Mais toujours la même question se pose : pourquoi, dans certains cas, les sulfamides agissent-ils d'une manière incomplète, au point qu'on a pu parler d'échec de la médication.

Je me suis déjà expliqué sur ce point et j'ai indiqué les conditions nécessaires à la réussite. Mais il y a une raison qui me paraît dominer toutes les autres et que j'ai déjà invoquée : les sulfamides n'ont pas toujours l'action foudroyante ou certaine qu'on leur prête.

Echec de la sulfamide dans le traitement de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique primitive,

Par M. G. Milian.

Si les résultats incomplets de la sulfamidothérapie dans le traitement de l'érythrodermie vésiculeuse œdémateuse arsenicale ont pu être invoqués contre la nature infectieuse de celle-ci, que dira-t-on alors des mêmes résultats incomplets de la sulfamidothérapie dans le traitement de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique primitive.

C'est une observation de ce genre que je rapporte ici et qui montre qu'il ne faut pas être trop exigeant en matière de thérapeutique.

Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans qui, à la suite d'un intertrigo rétro-auriculaire soigné par des pansements humides fit une violente érythrodermie : rougeur générale, gonflement de la tête et des jambes, prurit intense, agitation. La température ne fut pas prise au début, mais vers le douzième jour elle s'élevait à 40° en même temps que l'état général était grave. Le Dr Suant, son médecin, lui administra six comprimés par jour de rubiazol. La température céda en quatre jours, mais persista à 38° et autour de 38°. L'amélioration fut très notable, mais restaient toujours de la rougeur, du suintement, de la cryesthésie, la jeune malade ayant sans cesse froid à grelotter, et des crises de prurit.

Voilà donc une action indubitable du rubiazol, mais incomplète, comparable au cas apporté ici même par M. Gougerot, et diagnostiqué E. V. T. arsenicale, action rapide sur la fièvre et les phénomènes généraux, puis stationnement. C'est à ce moment que je vis la malade en consultation. La thiazomide, les bains de permanganate, les applications de vert de méthyle améliorèrent lentement cette E. V. O. Et c'est seulement après quatre mois de traitement assidu par les méthodes antiseptiques que la jeune fille finit par guérir.

Il y a donc parallélisme total d'action des sulfamides sur l'E. V. O. streptococcique primitive et l'E. V. O. dite arsenicale, tantôt rapide, tantôt incomplète, agissant sur les grosses poussées, n'empêchant pas la conservation des petites.

C'est là un argument de plus en faveur de l'origine infectieuse de l'E. V. O. arsenicale.

Erythrodermie arsenicale. Traitement par les sulfamides. Ictère grave et mort.

Par M. Yves Bureau.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, à la fin d'une série mixte arsenico-bismuthique, a présenté une érythrodermie grave, avec fièvre élevée à 40° et oligurie. La peau était rouge, suintante et l'aspect de l'éruption était tout à fait celle d'une érythrodermie microbienne.

Après avoir été traité pendant une dizaine de jours, par les médications usuelles, on donne au malade dix comprimés par jour de thiazomide. Dès le lendemain, la température est tombée brusquement de 39° à 36°8, mais immédiatement apparaît un ictère intense et le chiffre des urines tombe à 250 centimètres cubes par 24 heures. Les urines contiennent en abondance de l'albumine, le chiffre d'urée par litre de sérum sanguin atteint 2 gr. 44. Le malade est en proie à un violent délire et succombe en six jours en plein ictère grave.

Agranulocytose transitoire et bénigne au cours d'un traitement arsenico-bismuthique,

Par MM. Yves Bureau et Horeau.

Nous avons l'habitude de faire faire systématiquement un examen du sang pour la recherche de l'éosinophilie chez toutes nos malades présentant des accidents au cours du traitement arsenical. Nous venons de constater chez l'une d'elles un syndrome agranulocytaire transitoire et bénin.

Une malade en cours de série mixte à la troisième injection de 0 gr. 75 de novarsénobenzol, fait 38° de fièvre le matin, puis 40°2 le soir. Elle ne présente par ailleurs aucun signe morbide en dehors d'une angine blanche, très légère et d'allure cryptique. L'examen de sang pratiqué est déconcertant. Sur toute la lame examinée, il n'existe pas un seul leucocyte granuleux, la lame est extrêmement pauvre puisqu'elle n'offre à l'étude qu'un total de 76 éléments, dont 31 lymphocytes et 45 monocytes. Le lendemain, une numération montre à nouveau l'apparition de leucocytes granuleux, mais en faible proportion : lymphocytes 15 o/o, monocytes 53 o/o, polynucléaires neutro-

philes 32 o/o. La leucopénie est encore considérable : 2.900 globules blancs seulement, accompagnée d'une anémie rouge : 2.760.000 seulement. Un examen de la moelle osseuse est impossible, la ponction restant blanche.

En huit jours, nous avons vu la formule sanguine redevenir normale, le chiffre des globules blancs monter à 11.000 et le pourcentage montrant 85 o/o de polynucléaires.

En résumé, il s'est agi d'une agranulocytose très passagère qui n'a été décelée que grâce à l'examen systématique du sang, la malade n'a jamais présenté en dehors de sa poussée fébrile et de son angine aucun signe clinique grave, et au bout de 8 jours, était complètement guérie. Il nous a semblé important de présenter cette observation car c'est la première fois que nous constatons ainsi une agranulocytose transitoire et bénigne.

Tumeur glomique sous-unguéale,

Par M. Yves Bureau.

Il s'agit d'une cultivatrice de 33 ans quim'est adressée par le Dr Barré de La Garnache pour une algie du troisième doigt de la main gauche. Cette femme a commencé à souffrir il y a une dizaine d'années ; les douleurs, d'abord modérées, sont devenues très intenses et empêchent actuellement tout sommeil. Il s'agit d'algie étendue à tout le membre supérieur et remontant jusque dans l'épaule. A l'examen, on constate au niveau de la lunule unguéale, une tache assez mal limitée, violette lilas. La pression à ce niveau provoque une douleur exquise, irradiant dans tout le membre supérieur.

A l'intervention, après avoir incisé l'ongle, on trouve une tumeur glomique absolument typique, volumineuse, comme un gros pois, profondément enchatonné dans une loge de la phalangette. La radiographie montre en effet que la phalangette a été complètement perforée par la tumeur.

Dès le lendemain, la malade ne ressent plus que quelques douleurs modérées. Au bout d'un mois, la cicatrisation est parfaite, et tous les phénomènes douloureux ont totalement disparu.

L'examen histologique a été pratiqué par M. Civatte, qui nous a répondu qu'il s'agissait d'un glomus typique.

Traitement de la syphilis par l'arsénoxyde,

Par MM. Torlais, Pichevin et Germain (La Rochelle).

Nous avons, à la suite de Durel et Payenneville et des cliniciens américains Tatum et Cooper, Gruhzit et Dixon, Schmidt et Taylor, utilisé le chlorhydrate de l'hydroxy-4-amino-3-phénylarsénone dans le traitement de la syphilis. Notre travail porte sur 27 observations (17 femmes et 10 hommes) :

23 syphilis primaires (dont 3 avec réactions sérologiques négatives) et secondaires.
3 syphilis sérologiques.
1 syphilis ancienne.

Les séries ont été de 10 piqûres intraveineuses, la première étant de 0 gr. 05 du médicament, les autres de 0 gr. 10 tous les deux jours, dilués dans 5 centimètres cubes d'eau bi-distillée, les malades étant à jeun.

Incidents. — Le plus fréquent a été la douleur le long de la veine (9 cas) survenant aussitôt la piqûre et durant de 1 à 2 heures.

Les phénomènes de thrombose veineuse, plus gênants, ont obligé à interrompre le traitement chez quatre malades porteurs de petites veines.

Six fois nous avons observé des nausées accompagnées dans deux cas de congestion de la face.

Une fois, un érythème rubéoliforme très prurigineux après la sixième piqûre.

Une fois, un érythème scarlatiniforme de soir de la première piqûre.

Une fois, chez un Algérien de 24 ans, des crises vertigineuses s'accompagnant de

chutes. Les épreuves labyrinthiques et l'examen du système nerveux ont donné des résultats normaux.

Nous n'avons pas observé de chocs dentaires, pas de modifications de la formule leucocytaire, pas d'albuminurie ni de glycosurie.

Résultats. — L'action sur les syphilides a été très rapide, les accidents disparaissant, dans tous les cas, au plus tard à la huitième piqûre.

La négativation du Wassermann a été obtenue dans 70 à 80 o/o des cas, compte non tenu des sérologies déjà résistantes et qui le sont demeurées.

Nous avons obtenu sept négativations avec une série, une avec deux séries.

La recherche du tréponème s'est montrée négative le lendemain de la première piqûre.

Ces premières observations autorisent à conclure que les incidents, d'une manière générale, sont ceux des arsénobenzènes. Nous n'avons cependant pas observé de crises nitritoïdes vraies.

L'efficacité du médicament est au moins égale à celle du novarsénobenzol. L'avantage du produit est son élimination rapide, permettant un gain de temps appréciable et non négligeable actuellement, où les hospitalisations sont particulièrement nombreuses, puisque la durée d'une série est de 20 à 25 jours.

M. P. Durel. — Nous nous servons maintenant d'un produit à base de chlorhydrate de métaamino-paraoxyphényldichlorarsine (1) qui, au moment de la mise en solution, se transforme en arsénone. Ce corps peut être préparé à un état de pureté plus régulier que l' « arséno 39 » (2), ce qui donne espoir de disposer avec lui d'un produit contrôlable chimiquement, c'est-à-dire avec plus de sûreté que par les contrôles biologiques ; d'autre part, ce produit ne sclérose pas les veines et se dissout rapidement.

Nous avons un peu modifié notre posologie initiale ; nous faisons actuellement des séries de 15 injections au rythme de 6 par semaine. La tolérance digestive n'est pas parfaite, mais les accidents connus pour le novar sont très rares. Comme a bien voulu le confirmer M. Torlais, l'action de ces arsénones aux doses préconisées est vraiment remarquable, peut-être meilleure qu'avec le novarsénobenzène à posologie classique. Mais, en fin de série, le Bordet-Wassermann est resté plus souvent positif qu'avec le novar ; remarquons cependant que la série d'arsénone est faite en moins de 20 jours, ce qui ne semble pas laisser au sérum le temps de revenir à l'équilibre ; les réactions sérologiques sont affectées d'une certaine inertie et, couramment, il est très rare qu'un Bordet-Wassermann franchement positif soit négativé en moins de 30 jours. Il ne faut pas demander plus à l'arsénone. De fait, après la série, nous avons vu plusieurs Wassermann redevenir négatifs pendant que l'on injectait quelques ampoules de bismuth. Lorsque nous aurons assez de malades pour établir des pourcentages valables, nous rapporterons la suite de nos essais.

Unique végétation vénérienne du gland ayant simulé, à son début, un accident primitif,

Par MM. Hudelo et P. Lefèvre.

Voici un cas où s'est posé le diagnostic de chancre syphilitique pour une végétation vénérienne unique arrondie.

Ch. J..., dossier 18.542, vu le 13 novembre 1942 au Dispensaire de Billancourt avec sur la zone gauche du gland une surface arrondie, pièce de 0,50, un peu pâle, légèrement saillante, sans érosion. Il se serait produit à cet endroit 15 jours avant, à la suite d'un rapport, une petite hémorragie. On pense à un traumatisme ayant provoqué un

(1) Mis à notre disposition par les Laboratoires Spécia (Halarsol).
(2) HCl de l'hydroxy-amino-phényl-arsénone.

minime éclatement du corps spongieux, aspect fripé de la muqueuse rappelant celui d'une vergeture ronde. Pas d'adénopathie. Hecht — ; Meinicke + ; Kahn —.

Le *20 novembre* : lésion arrondie un peu saillante, pain à cacheter, aspect légèrement verruqueux, pas d'induration, consistance à peine rénitente, pas d'ulcération. Pas de ganglion.

Le *30 novembre* : à deux reprises il s'est produit en bordure de la lésion une petite hémorragie ; lésion plus rouge, un peu affaissée. Hecht — ; Meinicke ++ ; Kahn —.

Le *7 décembre* : même aspect, plus saillante. Hecht — ; Meinicke + ; Kahn —.

Le *8 décembre* : examen à l'ultra-microscope : nombreux bacilles, quelques spirochètes courts, trapus, ne ressemblant pas au tréponème ; pas de Ducrey.

Le *18 décembre* : lésion papillomateuse, pièce de 1 franc arrondie, nettement saillante. Pas de ganglions. Biopsie : papillome.

Le *21 décembre* : Hecht — ; Meinicke — ; Kahn —. Apparition au voisinage d'un second élément semblable au premier.

Sans se présenter comme une érosion et sans en imposer vraiment pour un accident primitif, cette lésion à son début, avec la notion d'une petite hémorragie à cet endroit 15 jours avant lors d'un rapport, soulevait malgré tout ce diagnostic. La réaction de Meinicke trois fois partiellement positive venait accentuer notre hésitation. Un excellent symptôme en faveur de la végétation est la répétition de petites hémorragies.

Végétations vénériennes ayant, à leur début, simulé une papule syphilitique,

Par MM. Hudelo et Marceron.

M. B..., 51 ans, consulte pour un élément lenticulaire rouge, papuleux, infiltré du sillon balano-préputial, sans autre manifestation cutanée ou muqueuse, sans adénopathies. Wassermann, Hecht, Meinicke négatifs, mais Kahn moyennement positif. On suspecte, malgré l'absence d'antécédents, le diagnostic d'accident syphilitique. A la troisième injection d'huile grise, l'élément devient papillomateux, prend le type de végétation vénérienne, diagnostic confirmé par l'apparition de plusieurs éléments nouveaux d'emblée caractéristiques. Électrocoagulation. Guérison.

Le photodynamisme de la vitamine B_2,

Par MM. Jausion, Calop et Carlier.

La riboflavine n'est pas qu'une vitamine, mais aussi un pigment très répandu dans le monde vivant. Son noyau flavinique d'alloxanine l'apparente lointainement à la phénazine et à l'acridine, dont elle partage la structure hétérocyclique. Elle est douée, de ce fait, d'une fluorescence, bien étudiée par Dhéré et ses élèves Fritzche et Fontaine, propriété commune, à quelques variantes près, à toutes les flavines qui en dérivent. Sa présence dans la rétine a fait soupçonner son rôle dans la vision crépusculaire. Chez les Vertébrés inférieurs, Fontaine et Busnel ont dénoncé sa constance dans les mélanocytes, dont elle fait de véritables polychromocytes.

Son photodynamisme découlant de sa fluorescence, il était logique d'en vérifier les effets, après introduction de riboflavine dans le derme et l'hypoderme de l'homme, puisque aussi bien on ignore l'existence d'une hypervitaminose B_2 spontanée. La méthode des intradermo-réactions irradiées traduit cette photocatalyse, qui contraste avec l'inaptitude des autres vitamines du groupe B, et de la vitamine C, à dégager un tel effet.

Si, après une sensitométrie initiale, on renouvelle un test de Saidman sur l'emplacement d'hypodermiques réitérées de riboflavine, l'on enregistre un gros abaissement du seuil d'érythème, tant léger que franc. Par contre, l'administration paren-

térale intensive de vitamine P.P. fait remonter, sinon même plafonner, ce même seuil, et s'oppose à l'obtention de tout érythème vésiculeux, dans les limites de l'épreuve. Un tel antagonisme valait d'être signalé, en raison des relations physiologiques qui unissent vitamines B_2 et P. P., noyaux respectifs du ferment jaune et du coferment de Warburg.

Le photodynamisme de la vitamine B_2 s'est révélé très agissant, du moins topiquement, dans l'actinothérapie de quelques lésions ulcéreuses.

Sur les propriétés acaricides, parasiticides et antipsoriasiques de l'huile d'anthracène désanthracénée,

Par M. L. Bory.

Ces propriétés je les ai déjà signalées en 1917, rappelées dans mes leçons sur les médicaments externes des dermatoses (1) en 1931, plus récemment encore (2) à la suite d'une expérience renouvelée au début de cette guerre. Il s'agissait du mélange d'huiles brut, distillant entre 230° et 300° et que j'employais pur ou dédoublé par mélange avec de la vaseline ou de l'huile de paraffine. Je ne cachais pas les inconvénients de cette médication de guerre dans l'habituelle pratique, mais indiquais déjà son efficacité et son innocuité. Les circonstances nous ayant privé peu à peu des corps gras, des savons, des produits soufrés et même benzylés, j'ai, depuis plusieurs mois, indiqué aux services d'hygiène, le recours utile que l'on pourrait avoir aux huiles d'anthracène, au moins pour la médecine d'hôpital ou de dispensaire ; désireux cependant de faire entrer cette précieuse thérapeutique dans la pratique courante, si difficile, si dépourvue de moyens d'action et de désinfection vestimentaire, j'ai demandé que soit expérimentée une huile d'anthracène, épurée, décolorée et désodorisée autant que possible, susceptible d'être utilisée aussi bien en clientèle qu'à l'hôpital.

Il m'a été ainsi préparé, partant de l'huile brute de couleur noire, une huile purifiée de teinte jaune clair, qui a conservé toute son activité et, mélangée dans la proportion de 25 o/o à divers excipients, garde encore cette activité tout en perdant ses inconvénients. L'émulsion obtenue est à peine colorée en jaune, à peine odorante ; elle ne laisse sur les sous-vêtements que des traces peu importantes emportées à la première lessive.

Les *avantages* de cette préparation me paraissent de première importance, à une époque où nous manquons de corps acaricides, de corps gras ou autres excipients utilisables, de moyens élémentaires d'hygiène et de désinfection.

1° L'huile désanthracénée est à la fois produit actif et excipient gras ; 2° elle désinfecte automatiquement les vêtements ; 3° son application ne tache ni abîme les sous-vêtements ; fort simple, elle ne nécessite aucune manœuvre irritante pour les téguments ; admirablement tolérée, elle n'entraîne aucune irritation secondaire d'ordre médicamenteux ; 4° son efficacité comme acaricide est égale, sinon supérieure à celle des polysulfures et produits benzylés, assez irritants souvent. Sur 300 cas environ qu'il m'a été donné de traiter ou faire traiter par mes confrères, il n'a été noté que 4 échecs (sans contrôle du mode d'emploi) et 4 récidives, soit en comptant largement et sans réserve une proportion de succès de 98,5 o/o environ ; 5° enfin ses propriétés acaricides sont complétées par des propriétés antiphtiriasiques analogues (poux de tête, du corps et du pubis) et une activité, moins assurée certes, mais bien précieuse cependant, dans la thérapeutique externe du psoriasis, qui impose le corps gras et en nécessite d'énormes quantités.

(1) *In* Loeper. *Thérapeutique médicale*, pp. 25-114, t, V, Peau, Syphilis, Cancer. Masson, édit., 1932.

(2) L. Bory. Les huiles dites de débenzolage dans la thérapeutique de guerre. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie*, séance du 8 février 1940.

En regard de tels avantages, peut-il être fait état d'inconvénients sérieux. Il n'en est qu'un qui le serait, si sa réalité était démontrée : la crainte d'une action cancérigène des carbures anthracéniques. Or ce sont les goudrons et les brais qui contiennent de notables proportions de ces derniers ; les cancers professionnels dans l'industrie des huiles anthracéniques sont fort rares et leur origine professionnelle n'est pas absolument démontrée. On ne peut d'ailleurs comparer l'action renouvelée, massive, pendant des années, de ces produits à l'action thérapeutique d'une durée de quelques heures, même de quelques jours ou de quelques semaines. Enfin c'est avec le goudron et non les huiles d'anthracène qu'a été obtenu le cancer expérimental. Rien de comparable n'a été réalisé chez l'homme, ni observé à la suite d'applications renouvelées de certains goudrons de houille fréquemment formulés sur nos ordonnances. Voici d'après M. Kling, la teneur comparée en benzopyrènes et carbures cancérigènes :

Goudron pour revêtement de route................	5 o/oo
Goudron spécial purifié..........................	0,05 »
Huile d'anthracène brute.........................	0,02 »

J'ai déjà insisté sur l'innocuité de l'huile d'anthracène (ou de débenzolage) dans ces conditions, à plus forte raison au taux de 25 o/o de sa proportion dans un mélange. Mais c'est pour éviter la plus petite arrière-pensée à ce sujet, dans la précieuse utilisation de l'huile d'anthracène, que nous en avons demandé l'épuration la plus complète. *Notre huile désanthracénée* ne contient plus d'anthracène (non cancérigène d'ailleurs), de naphtols, de phénols, de phénanthrènes, de benzopyrènes. L'analyse qui en a été faite par M. Kling note « *traces indosables* de benzopyrènes et corps cancérigènes » dans l'huile désanthracénée pure : c'est assez dire que l'innocuité du produit à 25 o/o d'huile peut être considérée comme absolue. Ce qui apparaît extraordinaire, c'est qu'ainsi privée de presque tous ses constituants caractéristiques, l'huile conserve toutes ses propriétés thérapeutiques, avec, ce qui s'explique mieux, des qualités de tolérance accrue vis-à-vis des téguments.

Petit carnet de traitement pour les syphilitiques et leur médecin (1),

Par M. L. Bory.

Je reproche à tous les carnets de traitement utilisés d'être trop volumineux, de lecture peu claire, de ne donner au malade aucune notion précise sur la durée moyenne et l'intensité minima utile du traitement, de ne donner à son médecin traitant (spécialistes mis à part) aucune directive générale, que nombre de confrères, praticiens généraux, seraient heureux de posséder.

Mon petit carnet, pas plus volumineux ni encombrant qu'une de nos actuelles cartes d'alimentation, a la prétention, en toute modestie, de répondre, dans mon esprit du moins, à ces reproches. D'un côté est indiqué le traitement recommandé (malade et médecin ainsi avertis sont réciproquement plus à l'aise, l'un pour en connaître la longueur et les modalités minima nécessaires, l'autre pour mieux les faire accepter) ; dans le vis-à-vis est inscrit le traitement qui a été effectué, suivant les possibilités, avec la recherche de l'équivalence la plus rapprochée de celle indiquée comme recommandable.

Évidemment, il s'agit là d'une sorte de standardisation thérapeutique (ma formule est contrôlée dans son efficacité par son expérimentation, sans grande variation, pendant plus de trente ans), mais elle n'exclut pas les notes personnelles que chacun voudrait y introduire.

(1) Aubert frères, édit., 261, rue du Faubourg Saint-Martin, Paris.

Dermites par primevères,

Par M. P. Pailheret (de Rennes).

Les éruptions artificielles dues aux primevères ne sont pas exceptionnelles. Pour éviter de les méconnaître, étant donné leur polymorphisme clinique, on doit y songer de parti-pris devant toute éruption érythémateuse, urticarienne ou eczémateuse, souvent récidivante et saisonnière, localisée aux parties découvertes.

I. — Mme D..., 40 ans, sans aucun passé pathologique, nous consulte le 1er avril 1941 pour une éruption datant de 15 jours et occupant les deux mains et l'avant-bras droit. La main droite est la plus atteinte : sur son bord radial, on trouve une grosse bulle tendue, à contenu clair, sur base érythémateuse. Les faces latérales des doigts sont rouges et parsemées de petites vésicules enchâssées dans le derme. Au poignet et à l'avant-bras droits, n'existent que quelques plaques érythémateuses, bien limitées, légèrement papuleuses, sans vésicules ni squames. A gauche, et sur un doigt seulement, il n'y a que quelques vésicules de dysidrose. La face et le reste des téguments sont indemnes. Le prurit est léger ; il apparaît par crises ; la malade ressent en permanence une sensation de brûlure superficielle localisée aux régions malades. Malgré un régime sévère et un traitement local, l'éruption a tendance à augmenter. Le début a coïncidé avec la manipulation de primevères.

II. — Mme d'A..., 55 ans, nous est adressée le 7 mai 1942 pour de l'eczéma des mains et de la face. Le début remonte à décembre 1941 : atteinte successive des mains, des paupières, de la face et de la partie antérieure du thorax ; l'extension est rapide malgré des piqûres d'autohémothérapie. Les mains et les doigts sont rouges, œdématiés, surtout sur leur face dorsale ; nombreuses vésicules sur les faces latérales des doigts ; il n'y a pas de suintement ; le prurit est très vif et permanent. Les paupières sont tuméfiées, rouges, avec légère desquamation ; leurs mouvements sont douloureux ; les yeux sont indemnes. Sur les joues, le cou et la région du décolleté on observe de nombreux éléments érythémateux, mal limités, de dimensions variées et prurigineux. Le reste du tégument et les muqueuses sont indemnes. Soupçonnant une dermite artificielle, nous questionnons Mme d'A... dans ce sens et nous apprenons que notre malade soigne des primevères précisément depuis décembre.

La preuve de leur nocivité est facile : la mise en contact sur le bras, pendant 5 à 10 minutes d'une feuille ou d'une fleur détermine un érythème prurigineux, parfois vésiculeux, reproduisant plus ou moins exactement la feuille ou la fleur. Dans nos deux cas, cette épreuve fut nettement positive. Il s'agissait de la *Primula obconica*.

Polydysplasie par association chez un même sujet des maladies de Lindau, de Bourneville et de Recklinghausen,

Par MM. Bertin, Gernez et Huriez.

Cet homme de 53 ans présentait : 1° des angiomes stellaires au niveau de la face, de la langue, de la muqueuse bucco-pharyngée et des poignets, sans aucun signe de localisation rétinienne ou endocrânienne ; 2° un placard frontal d'adénomatose sébacée dont l'association avec les troubles psychiques évoquait la sclérose tubéreuse de Bourneivlle ; 3° une dermo-fibromatose pigmentaire, retrouvée chez plusieurs membres de sa famille, qui ne portaient cependant ni angiomes ni adénomes sébacés.

Cette observation démontre la possibilité de l'association des maladies de Lindau, de Bourneville et de Recklinghausen chez un même sujet. Elle fournit un argument important à la conception uniciste des polydysplasies de la peau et du système nerveux. L'éclosion à la cinquantaine d'une angiomatose, chez un sujet porteur d'une double dysplasie congénitale et familiale, peut faire discuter le rôle occasionnel d'une infection tuberculeuse, à localisations multiples, dans la reviviscence tardive du processus tumoral.

Le Secrétaire :
G. Solente.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 MARS 1943



Présidence de M. A. Touraine.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Jean Sabrazès

Alors que le monde vacille et que le doute s'appesautit, une lumière vient de s'éteindre, qui ajoutait sa flamme claire et pure à l'éclat de notre pays ; et le crépuscule s'en trouve encore assombri. Sabrazès était de ceux dont le nom est prononcé avec respect parmi l'élite intellectuelle de tous pays car son ardeur, sa probité, son âme étaient aussi belles que sa culture scientifique était étendue.

Or, cette légitime renommée, il la devait, au moins pour la première partie de sa vie, à ses travaux dans notre spécialité. Brillant élève de ce grand esprit que fut Dubreuilh, Sabrazès se signala dès son internat à Bordeaux, dès sa thèse sur le favus en 1893 et longtemps encore par ses publications en dermatologie. Esprit complet, il fut à la fois chef de clinique, chef du laboratoire de la Faculté, secrétaire de la Société d'Anatomie. Il recueillit bientôt les récompenses de son inlassable labeur. Quand il devient l'un des nôtres, en 1896, il y a donc 47 ans, il était déjà médecin des hôpitaux et professeur agrégé à Bordeaux.

Mais quel est donc ce lien mystérieux qui conduit tant de dermatologistes à l'amour de l'hématologie ? Pour Sabrazès, ce lien est puissant et, bientôt, il délaissera quelque peu la dermatologie, sans cesser cependant de s'intéresser à elle, pour devenir un des grands hématologistes mondiaux. Ses nombreux travaux, notamment sur la leucémie aiguë, l'hématopoïèse, ses articles, en particulier dans le *Traité du sang*, de Weinberg, son livre récent sur les angines à monocytes, les agranulocytoses et les leucémies leucopéniques, paru en 1935, font autorité.

Le voici professeur d'anatomie pathologique, à Bordeaux, en 1912, et les honneurs viennent : c'est l'Académie de Médecine, c'est l'Académie des Sciences et c'est, plus encore, l'estime de ses collègues, la vénération de ses nombreux élèves, la satisfaction d'une conscience noble et haute qui peut contempler sans reproche la tâche accomplie. Ce sont aussi les joies intimes d'un esprit éclairé et je me rappelle, avec émotion, la correspondance que me valut sa bibliophilie.

Puis-je mieux vous faire mesurer la perte que nous faisons en Sabrazès, puis-je mieux vous montrer cette âme ardente et chaude, cet esprit puissant, ce travailleur acharné qu'en vous citant les paroles qu'il avait fait siennes : « J'ai tressailli de bonheur, j'ai dansé de joie le jour où je me suis aperçu que la vie n'est qu'un instrument de la connaissance ».

Albert Vaudremer

Tard venu parmi nous, en 1938, Vaudremer était, avant tout, un biologiste éminent. C'est par les applications pratiques de ses recherches sur les bacilles de la tuberculose et de la lèpre qu'il avait eu à s'intéresser aux manifestations dermatologiques de ces deux infections.

Élève de Laboulbène, de Périer, de Millard, ayant fait fonction d'interne auprès de Barié, de Chantemesse, de Le Fort, de Tillaux, grand ami de Mirallié, de Fernand Besançon, de Touchard, de Pierre Marie, de Jayle, il avait acquis, au contact de ces personnalités si diverses, une haute polyculture médicale. Encore étudiant, n'appartenait-il pas déjà à la Société zoologique et à la Société anatomique. Sa thèse, en 1893, sur les méningites suppurées non tuberculeuses, montrait déjà son souci de la précision, de l'élégance.

Esprit hardi, ardent, original, Vaudremer prouve sa valeur de meneur d'hommes et d'idées, son activité agissante dans un précieux journal de route, en tant que médecin principal, pendant la guerre mondiale, sur la prophylaxie du choléra et du typhus en Orient.

Dès son retour, il se consacre entièrement aux recherches déjà commencées en 1910 sur les cultures du bacille de Koch en milieux pauvres, sur ses formes granuleuses ou pseudo-mycéliennes, non acidophiles. Le premier, à la Société de Biologie, de 1922 à 1925, à l'Académie de Médecine en 1927, il démontre l'existence, d'abord contestée, aujourd'hui classique des formes filtrantes de ce microbe. Il obtient un vaccin antituberculeux, maintenant bien connu et dont il étudie, ici même, avec Sézary, en 1927,

l'action sur le granulome annulaire. Plus tard, en 1931, il applique ses méthodes au bacille de Hansen, en isole une forme filtrante et essaye un vaccin antilépreux dont Sézary et moi pouvons, en 1933, apprécier les effets intéressants.

Vaudremer fut un novateur et un animateur, digne de la renommée qui le porta au poste de maître de conférences à l'École pratique des Hautes-Études, aux fonctions délicates de juge au Tribunal suprême après l'armistice de 1940.

Et s'il est vrai que l'on se révèle dans ses paroles, pour vous montrer l'homme, le soldat, le savant que nous perdons, je ne veux vous citer qu'une seule phrase de lui, écrite à propos de la lutte contre les épidémies, mais valable pour sa vie et pour son œuvre : « Il faut tout créer, se faire comprendre, heurter des coutumes séculaires, agir par la persuasion, si on le peut, remplacer celle-ci par la... vigueur, quand il le faut ».

Léon Brodier

Je n'ai jamais autant qu'aujourd'hui déploré que la place soit devenue si mesurée pour dire comme il convient tout ce qui vient aux lèvres quand on évoque le cher, grand et fidèle ami que fut Brodier pour notre Maison, pour notre Société, pour chacun de nous. Avec lui disparaît l'union la plus parfaite qui fut, sans doute même au temps des cathédrales, entre l'ouvrier et l'œuvre, entre l'homme et la pierre à laquelle il a donné la forme et la vie et à laquelle, en retour, il s'est consacré tout entier. Et si Brodier fut l'historien de Saint-Louis, Saint-Louis fut toute l'histoire de Brodier.

Ce Champenois, fils chéri et aimant d'un médecin de Bazancourt, arrivait de Reims, avec son frère jumeau, à l'assaut de la vie. Bien vite le voici reçu dans les premiers à l'Internat en 1891. Dès qu'il devient l'interne d'Hallopeau, en 1893, son sort est fixé ; il sera, pour toujours, l'homme de Saint-Louis. Il y est chef de clinique, puis assistant de consultation. Il entre dans notre Société en 1891. en devient secrétaire de 1905 à 1914 et, dès la reprise de nos travaux, après la victoire, le voici bibliothécaire-archiviste de la Société pour 20 ans, de 1919 à 1939, par surcroît chef du service des bains et, pour notre agrément à tous, conservateur du Musée jusqu'à sa retraite, en 1939.

Conservateur du Musée et de notre si précieuse Bibliothèque, voilà titre et fonctions faits pour Brodier et Brodier fait pour eux. Vous avez tous connu ce long corps maigre assez mal équarri, flottant dans une blouse et un tablier toujours trop grands, cet air qui paraissait lointain, cette écorce un peu rude sous lequel se cachait le vrai Brodier. Le vrai Brodier, c'était l'affabilité même, la complaisance infinie, la bonté cachée, la modestie, presque la timidité, qui masquait une culture, une science, une documentation hors de pair, une philosophie douce, un peu ironique mais d'un stoïcisme admirable qui lui fit supporter sans murmure l'infortune quand les ans le chargèrent. Le vrai Brodier, c'était l'honnête homme au sens de jadis, le chercheur infatigable, l'esprit méthodique et dévoué qui lui fit faire merveille dans la revue analytique annuelle de *Paris Médical*, dans le classement de nos moulages, de nos livres, de nos autographes. Le vrai Brodier c'était surtout l'amoureux du passé, celui qui fut président de la Société d'histoire de la Médecine, celui qui sut si bien faire revivre les vieilles pierres de notre maison et le baron Alibert, père de la Dermatologie, auquel il dédia avec vénération une sorte de chef-d'œuvre de biographie. Mais Alibert ne fut pas le seul grand amour de Brodier ; il fallait l'entendre parler de Bazin et de Brocq, il faut lire les histoires de la Dermatologie qu'il écrivit pour l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* et pour le congrès de Budapest !

Brodier est un des rares esprits élevés qui aient su unir la délectation du passé et la critique indulgente et avisée du présent : « Soli omnium otiosi sunt qui sapientiæ vacant, soli vivunt ; nec enim suam tantum ætatem bene tuentur ; omne ævum suo adiciunt » disait Sénèque : Seuls sont en sérénité ceux qui se consacrent à la sagesse, seuls ils vivent, car ils ne se contentent pas de bien contempler leur époque, ils y ajoutent tous les siècles.

PRÉSENTATION DE MALADES

Papillomatoses palmaires et dyskératose de Bowen. Contribution à l'étude des dermatoses monitrices de cancers,

Par MM. H. Gougerot, P. Brodin, R. Giraudeau, A. Carteaud et B. Duperrat.

Cette malade soulève à nouveau le problème si important en pathologie générale et en pratique des dermatoses monitrices de cancers : problème posé en France il y a de longues années par Trélat, étudié à l'étranger par Balo et Béla Korpassy de Szeged (1), etc. et dont l'un de nous a cité plusieurs observations (2) (3).

1° La malade n° 139.747, âgée de 74 ans, a depuis l'âge de 39 ans (donc en 1908 depuis 35 ans) des papillomatoses palmaires, sept à gauche, trois à droite, de 5 à 15 millimètres de diamètre, saillantes de 1 à 3 millimètres, blanches, rocailleuses, sèches, entourées d'une auréole rouge. Elles commencent par des macules hyperkératosiques épaisses, blanches, rugueuses, non encore franchement papillomateuses, sur lesquelles les orifices glandulaires sont dilatés, hyperkératosiques, blanchâtres.

Il s'y ajoute sur le tronc de multiples verrues dites séborrhéïques banales, qu'elle ne peut pas dater.

2° Elle a au dos depuis 18 ans, à l'aine gauche et au front depuis quelques années, trois lésions arrondies de 50 à 10 millimètres, saillantes et infiltrées, rouge-violacé non ulcérées, légèrement squameuses, que l'on rattache au groupe des dyskératoses et que l'histologie cataloguera : dyskératose de Bowen. En effet, l'épithélium est papillomateux et recouvert d'une épaisse couche orthokératosique ; la dyskératose se manifeste par l'inégalité de taille des noyaux, cette poïkilocytose commençant dès la couche basale.

3° Son père est mort de cancer de l'estomac à 73 ans, elle-même a été opérée d'un polype utérin à 53 ans : terrain héréditaire et personnel ?

Sclérodermie et sclérodactylie sur terrain syphilitique. Échec du bismuth,

Par MM. H. Gougerot et A. Carteaud.

La malade n° 122.186, âgée de 40 ans, a des réactions sérologiques totalement positives, découvertes le 3 mars 1936, accidentellement à l'occasion d'une consultation pour capillarites jambières.

Malgré un traiteemnt régulièrement poursuivi de mars 1936 à mars 1940 par des cures alternées de bismuth, huile grise et cyanure de mercure, la sérologie n'a pu être négativée. D'autre part, alors que les capillarites ont guéri, est apparu vers la fin de mars 1939 un syndrome de Raynaud, touchant les doigts des deux mains. Puis une sclérodactylie s'est ajoutée progressivement de septembre 1941 à ce jour, le processus sclérosant a atteint les avant-bras, le devant de la poitrine et la face. Cette dernière est caractéristique : disparition des rides, infiltration, aspect marmoréen.

La calcémie est de 93 milligrammes, le métabolisme basal est de 11 o/o. Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux, le cœur est normal, la pression est de 13-8 et les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

---

(1) Voir leur livre très remarquable : *Warzen Papillome und Krebs*, 1936.

(2) Gougerot et Ruppe. Dermatoses érythémato-squameuses avec hyperkératose palmoplantaire digitale et cancer de la langue latent. *Paris Médical*, 18 mars 1922.

(3) H. Gougerot et B. Duperrat. Dermatoses verruqueuses monitrices d'un cancer viscéral. *Annales de Dermato-syphiligraphie*, mars-avril 1942, n°s 3-4, p. 193.

Syphilis gangréneuse. Inconstance du Proteus ou Bacillus gangrenæ cutis,

Par MM. H. Gougerot et A. Basset.

Les circonstances de guerre on accru la fréquence des gangrènes syphilitiques, nous permettant d'en suivre sept en trois ans.

Nos observations, sans nier l'importance de la surinfection, nous font pencher en faveur de la conception de Fournier : *le facteur principal de la gangrène est la syphilis et l'infection bactérienne est inconstante* (1) (2) (3).

Nos sept malades ont des caractères communs (4) :

1° Ce sont des syphilitiques *méconnus ou insuffisamment traités.*

2° Ce sont des syphilis rebelles, à *Bordet-Wassermann très difficiles à réduire* malgré des traitements énergiques et prolongés.

3° Ce sont des *syphilis récidivantes malgré des traitements* qui chez d'autres malades seraient suffisants ; chaque reprise du processus gangréneux apparaît après une trop longue interruption de traitement et il est précédé d'une réapparition des réactions positives.

4° Ce semblent être des *virus* syphilitiques spécialisés *vasculotropes*, thrombosants, nécrogènes ; car chaque récidive s'est faite suivant la forme de gangrène syphilitique. Nous disons vasculotrope plutôt qu'artériotrope, car la part des capillarites a été démontrée par des biopsies de l'un de nous et la part des veines, quoique non démontrée, est probable.

5° *La surinfection bactérienne est inconstante* : trois fois seulement sur sept cas (obs. I, II, IV) malgré des examens répétés systématiques, donc la surinfection n'est pas la cause principale et constante de la gangrène.

6° Il ne s'agit pas de fuso-spirilles, mais de bacilles Gram-négatifs, anaérobies facultatifs, donnant des cultures grimpantes caractéristiques sur gélose, ayant la morphologie et les propriétés du *Bacillus gangrenæ cutis* de Milian et Nativelle. La systématique de ce germe est discutée, et les études de l'un de nous le classent dans le groupe des *Proteus* (thèse de A. Basset).

7° Le *terrain* est *spécial*, caractérisé par des *modifications des réactions allergiques.* Ce ne sont ni des déprimés, ni des alcooliques, ni des diabétiques ainsi que le croyaient nos aînés.

Chez les sujets que nous avons pu observer aux différents stades évolutifs (obs. I, IV, VI) nous avons été frappés par les *fluctuations de l'allergie :*

Au début de la gangrène ils sont anallergiques (sérum de cheval, luo-test, tuberculine, dmelcos). Très rapidement, à mesure qu'ils évoluent vers la guérison, ils deviennent hyperergiques (obs. I, II, IV).

Ces réactions allergiques varient aussi avec l'âge de la syphilis : les chancres gangréneux s'accompagnent de réactions négatives ou faiblement positives ; au contraire dans le phagédénisme tertiaire gangréneux, on note plus volontiers des réactions fortement positives. Parmi les substances utilisées, la luétine de Brandt nous a donné les réactions les plus sensibles (5).

(1-2) En particulier le *B. gangrenæ cutis* si bien étudié par Milian. *Paris Méd.*, 18 janvier 1930, p. 38 ; Milian et Perrin. *Soc. Dermat.*, 8 juin 1921 et par Nativelle. Un bacille des gangrènes cutanées. *Th. de Paris*, 1930.

(3) Tom Fritschi. *Dermat. Wochenschrift*, p. 180, n° 18, 10 avril 1938, p. 489.

(4) A. Basset. Les syphilides gangréneuses. *Th. de Paris*, 1941.

(5) H. Gougerot. Importance de l'état de sensibilisation dans la pathogénie de la syphilis. *An. Mal. Vénér.*, n° 5, mai 1916, p. 264.

H. Gougerot. Phénomène de Koch syphilitique. *Concours méd.*, n° 38, 31 mai 1936, p. 433.

H. Gougerot et Peyre. Protéine-pronostic et protéine-thérapie de la syphilis. *Monde Méd.*, n° 720, 1er décembre 1927, p. 969 et n° 724, février 1928, p. 65.

H. Gougerot et Patte, Mlle Vix. Syphilis précoce anallergique. *Arch. clin. Hôp. Saint-Louis*, n° 25, mai 1935, p. 114.

Révision du craw-craw, Granulome d'origine inconnue guérissant par les arsénobenzènes,

Par MM. H. Gougerot et B. Duperrat.

L'un de nous a montré la nécessité de réviser le groupement populaire des craw-craw et d'essayer d'en préciser l'étiologie. Lorsque les causes connues ont été éliminées : syphilis, tuberculose, mycoses, pyococcies et dermo-épidermites streptostaphylococciques (1), filarioses, etc., il reste des craw-craw d'origine inconnue et parmi ces dernières des granulomes arséno-sensibles (2).

Le malade d'aujourd'hui en est un nouvel exemple.

N° 139.546, 17 ans, revenant du Sud du Maroc (région de Marrakech), a vu se développer en juillet 1942, au-dessus et en arrière de la malléole externe gauche, à la suite d'une piqûre par un arbre épineux, un infiltrat chronique qui s'est abcédé, puis ulcéré, laissant couler un pus brunâtre épais.

Cliniquement : fin décembre 1942, infiltrat rouge-violacé, induré, de 50 × 40 millimètres, saillant de 10 à 20 millimètres, creusé d'une ulcération de 35 × 25 millimètres très irrégulière, déchiquetée, à fond purulent jaunâtre et hématique. Pas de ganglions. Mauvais état général : amaigrissement de 5 kilogrammes, etc.

Histologiquement : granulome inflammatoire occupant toute l'épaisseur du derme et de l'hypoderme. Ce granulome, riche en lymphocytes, en plasmocytes et en cellules épithélioïdes, est presque dépourvu de macrophages et de plasmodes. Par contre, la prolifération capillaire y est très importante et il existe des dépôts abondants de pigments sanguins. C'est une dermo-hypodermite inflammatoire subaiguë non suppurée, sans spécificité histologique.

Aucune cause connue : Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn négatifs (88 —) ; pas de bacilles de Koch et cultures sur Lowenstein négatives. Pas de champignons (Duché) ; cocci sur frottis et en cultures ; mais les traitements locaux des pyodermites restent inefficaces... Au contraire, les injections de *914 amènent une guérison rapide en 20 jours avec seulement 1,50 de 914.*

Réticulose chronique à localisations périostée, cutanée, testiculaire et nerveuse,

Par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Vermenouze.

Dur... Pierre, 47 ans, ajusteur, est admis en août 1942 pour une tuméfaction déformant modérément la joue droite et datant de 1938. Il s'agit d'une masse profonde dure, de surface lisse au palper, semblant faire corps avec le maxillaire supérieur et sur laquelle la peau se mobilise très difficilement. Celle-ci a une couleur rouge violacée et est parsemée de varicosités. La paupière inférieure est œdématiée. Quelques douleurs lancinantes intermittentes. Évolution très lente avec poussées œdémateuses de deux jours de durée. Même tuméfaction dure de la mortaise péronéo-tibiale et des orteils du côté droit, avec pigmentation cutanée. De plus, éléments cutanés érythémateux ou papuleux, lenticulaires, groupés en certaines régions (nuque, dos, épaules, région thoraco-abdominale surtout), plus ou moins marqués selon les jours, un peu sensibles au toucher. Les deux testicules sont, depuis un an, gros, durs, non douloureux ; pas de blennorragie antérieure. Troubles nerveux ; subjectivement, douleurs épigastriques

(1) H. Gougerot. Le craw-craw ; beaucoup de cas de craw-craw ne sont que des dermo-épidermites microbiennes streptococciques ulcéreuses. *Journal des Praticiens*, n° 11, 17 mars 1917, p. 163.

(2) H. Gougerot et Ragu. Craw-craw d'origine inconnue guérissant par le 914. Nécessité de reviser et de dissocier les craw-craw (avec Ragu). *Soc. Dermat.*, n° 8, 13 novembre 1930, p. 1160 ; *Arch. D. S. de la clinique de Saint-Louis*, n° 9, mars 1931, p. 109 (2 fig.).

profondes, sciatalgie droite, gêne des mouvements du cou ; objectivement, à gauche hyperestésie en bande de D^7 à D^{10}, à droite atrophie marquée du quadriceps et des muscles du mollet, signe de Babinski sans clonus, abolition des deux réflexes achilléens ; pas de trouble objectif de la sensibilité. Liquide céphalo-rachidien normal. État subfébrile constant autour de 37°5 ; amaigrissement progressif très marqué, anorexie, forte asthénie. Petites adénopathies inguinales. Rate normale, foie un peu gros. Poumons normaux. Insuffisance mitrale (rhumatisme en 1921). Formule sanguine normale, sauf une légère leucocytose (22.000). Radiographies des mains, des chevilles, du rachis, des poumons : normales. Séro-réactions syphilitiques normales. Échec thérapeutique de As, Bi, Hg, KI, sulfamides, salicylate de soude. Légère amélioration à la face par les rayons X.

Biopsies. — La lésion fondamentale vue dans nos trois biopsies cutanées et dans un fragment d'épididyme prélevé par M. Michon, consiste dans des nodules nettement limités, dont les plus caractéristiques comprennent une zone centrale, claire, formée de cellules histio-réticulaires, une zone périphérique, sombre, formée d'histio-lymphocytes, avec des lésions marquées de capillarite. En d'autres points, ces cellules sont mélangées entre elles et mêlées à quelques plasmocytes.

Il s'agit donc d'une réticulose chronique à localisations multiples que nous comptons étudier plus longuement dans un autre travail, la place nous étant limitée ici.

Poïkilodermie type Civatte avec capillarite micro-papuleuse,

Par MM. A. Touraine et G. Solente.

♀, 53 ans, sans profession, robuste. Kyste de l'ovaire opéré en 1933 et 1936 ; trois grossesses dont une fausse couche, un garçon normal et une fille de 24 ans, cyphotique, avec forte arriération mentale.

Début en décembre 1942 par une éruption érythémateuse et prurigineuse passagère, suivie d'une pigmentation progressive des faces latérales du visage et du cou, prédominant sur les tempes, les joues, les angles de la mâchoire inférieure, la lisière du cuir chevelu, puis la nuque, s'étant étendue depuis un mois sur les aisselles, les avant-bras sous forme d'un réseau ténu qui se confond avec un discret livedo. Là où elle est intense, la pigmentation forme, à la loupe, un réseau dense à mailles minuscules qui, vu d'un peu loin, réalise une nappe presque continue. Dans ces régions la peau est sénile, mince, atrophique, losangique, légèrement déprimée dans les mailles du réseau pigmentaire. A la périphérie, dans les zones d'extension et notamment sur les tempes, les avant-bras, nombreuses micro-papules de Gougerot, vaguement lichénoïdes mais plutôt arrondies, blanchâtres, fermes. Pas de pigmentation spéciale des régions normalement colorées ou des cicatrices. Sensibilité à la lumière, d'où fréquents coups de soleil ; mais porphyrinurie normale (20 γ au litre). Légère acrocryanose, brachydactylie. Bon état général. Tension 14-9. Wassermann négatif.

Biopsie de deux zones papuleuses (tempe et poignet) : forte capillarite hyperplasiante avec dilatation des cavités vasculaires, prolifération de l'endothélium, forte réaction histiocytaire et plasmo-lymphocytaire sous-épidermique et papillaire, se conglomérant souvent en amas micro-nodulaires superficiels qui forment les papulettes mais sans dislocation de la ligne dermo-épidermique, sans infiltration du corps muqueux. Rares dépôts de pigment sanguin péri-capillaires. Forte pigmentation des cellules basales. Épiderme aminci dans les zones atrophiques, épaissi et hyperkératosique dans la région des papules.

On peut, en résumé, concevoir l'enchaînement des faits selon l'évolution suivante : capillarite avec phase érythémateuse puis hyperplasiante avec infiltration micro-nodulaire périvasculaire (micro-papules), puis atrophie réticulée progressive et hyperpigmentation.

Pityriasis versicolor du dos des mains,

Par MM. A. Touraine et G. Solente.

Cas exceptionnel par l'extension des lésions sur tout le tronc et surtout par l'atteinte du dos des mains; à rapprocher de ceux de Gottheil, de Gougerot.

♂, 34 ans, juif silésien, tailleur. Porteur de flanelle ; cicatrices cervicales d'écrouelles datant de l'enfance ; pas de tuberculose évolutive ; bon état général et viscéral. Depuis trois ans, *pityriasis versicolor* s'étant étendu progressivement en un vaste placard unique qui couvre tout le dos, la poitrine, l'abdomen jusqu'au pubis, la racine des membres supérieurs, et dont la marge est constellée de petits éléments arrondis. Depuis deux mois, une quinzaine de macules brunâtres lenticulaires sur la face dorsale de chaque main et poignet, surtout sur le côté radial ; nombreux filaments mycéliens et groupes de spores de *Malassezia furfur* dans les squames en copeau obtenues par coup d'ongle aussi bien sur les mains que sur le tronc.

Angiome encéphalo-trigéminé,

Par M. A. Touraine.

♂, 27 ans. Père alcoolique. Fils unique. Depuis la naissance, hémangiome plan couvrant exactement le territoire cutané de la branche maxillaire inférieure du trijumeau droit. Le secteur des deux autres branches est intact. Muqueuse buccale normale. Aucun trouble oculaire ; fond d'œil correct. Depuis l'âge de 6-8 ans, fréquentes crises épileptiformes, sans aura, avec contractures bilatérales, perte de connaissance, émission d'urines, devenues plus fréquentes avec l'âge (actuellement deux à trois par mois). Débilité mentale accusée ; idéation obnubilée, parole lente, sait lire mais à peine écrire et compter. Caractère très difficile, colères pour de minuscules motifs ; disputes continuelles avec son entourage. Sodomie ; roséole syphilitique en 1933 ; s'est soigné irrégulièrement jusqu'en 1939 ; réactions négatives depuis 1935. Liquide céphalo-rachidien normal en 1943. Pas de malformations corporelles ; pas de dysraphie.

Radiographie du crâne. — Sur les clichés de profil, état cribleux très spécial de la partie supérieure des deux pariétaux et du frontal, que je désigne sous le nom de *foraminose* et qui est constitué par un très grand nombre de petites lacunes osseuses du volume d'un grain de mil et rappelant une passoire par leur organisation. Je possède actuellement une trentaine de clichés du crâne présentant les mêmes lésions, chez des sujets atteints de troubles psychiques et surtout épileptiques. De plus, empreintes vasculaires élargies en troncs ou réseaux variqueux en des régions plus limitées, répondant à la partie supérieure de la scissure de Sylvius à droite, dans la même région mais plus haut, puis du vertex à gauche. Sutures normales. Selle turcique normale. Pas d'ombres calcaires sur les champs cérébraux. Pas d'empreintes digitiformes.

Il s'agit donc d'une angiomatose encéphalo-trigéminée répondant au tableau de la maladie de Sturge-Weber-Krabbe.

Epiloïa ; tumeurs gingivales et vélo-palatines,

Par MM. A. Touraine et P. Cernéa.

♂, 17 ans. Père asthmatique ; mère bien portante, a eu quatre grossesses dont deux avortements spontanés en 1922 et 1924, un fils normal en 1922, le malade en 1926. Développement normal jusqu'à 9 ans. En juillet 1936, quelques jours après une peur, première crise de terreur nocturne (agitation au coucher, cri soudain dans la nuit, se dresse sur ou devant le lit, regard fixe, inconscience, raideur sans mouvements convulsifs pendant un quart d'heure, pas de perte d'urine ni de morsure de la langue ;

puis se rendort ; le lendemain, fatigue et somnolence). Un mois plus tard, nouvelle crise ; puis répétition à intervalles irréguliers de 1 à 8 jours, crises presque toujours nocturnes jusqu'à 20 dans la nuit (jusqu'à 50 après radiothérapie du crâne vers 10 ans, avec une période de 8 jours de mouvements choréiformes) ; aucune influence des nombreuses médications symptomatiques ; depuis un an, crises quotidiennes. Trépanation le 7 juin 1939 (Dr Lebeau), volet fronto-temporal droit, hémisphère plutôt gros, tend à faire hernie, encéphalite, méningite séreuse, pas de prélèvement ; les crises ne sont pas influencées. Radiographies du crâne sans autres particularités qu'une hydrocéphalie interne et des empreintes digitiformes.

Retard psychique progressif à partir de 9 ans. Aujourd'hui forte arriération mentale ; sait lire et écrire mais non compter ; notions rudimentaires, colères, méchancetés, jeux enfantins.

Hyperplasie tumorale des gencives, surtout autour des incisives supérieures, en masses arrondies, lisses, roses. Forte hyperplasie des assises de Malpighi, prolongements filiformes et profonds de l'épiderme, quelques nodules plasmo-lymphocytiques dans les couches inférieures du derme qui est condensé ; pas d'anomalies vasculaires, glandulaires, nerveuses.

Sur toute la partie molle du voile du palais et les piliers antérieurs de l'amygdale, très nombreuses petites granitations, arrondies, claires, roses, de 1 millimètre de diamètre, isolées les unes des autres ; biopsie : petits adénomes muqueux. Joues, voile osseux, langue, muqueuse inférieure normaux.

Zézaiement, voix nasale ; larynx normal. Oreilles, yeux (y compris le fond) normaux.

Pas d'adénomes symétriques de la face, pas de tumeurs de Kœnen ; pas de peau de chagrin ni de taches pigmentaires, ni de *mollusca*.

Pas de dysraphie. Ichtyose légère ; kératose pilaire des flancs, lombes et cuisses. Wassermann négatif.

L'existence de crises nerveuses, de retard intellectuel, de troubles psychiques, d'hyperplasie des gencives est en faveur d'une sclérose tubéreuse (épilsia) dont les adénomes du voile du palais constitueraient un symptôme nouveau.

Maladie de Schamberg à début pseudo-sarcoïdique.

Par M. A. Touraine.

♂, 49 ans. Premier examen en juin 1932 : placard érythémateux et squameux de nodosités confluentes sur la face interne de la cuisse gauche depuis 1929, plusieurs nodules isolés sur les faces latérales des deux jambes depuis 6 mois, dont certains, plus petits, paraissent folliculaires ; pas de prurit, pas de télangiectasies, pas de purpura, Wassermann négatif. Histologie : infiltrats péri-vasculaires non caractéristiques ; diagnostic clinique : sarcoïdes superficielles disséminées. 18 injections d'antigène de Nègre et Bocquet sans résultat. Disparition des éléments en janvier 1933 après radiothérapie.

En juin et juillet 1934, nouvelle poussée de placards érythémateux, télangiectasiques, semés de papules légèrement infiltrées et de petits nodules sur la face externe des jambes, les creux poplités, les avant-bras. Disparition spontanée en 8-10 mois.

Revu en mars 1939 ; depuis deux ans, trois éléments sur la face interne de la cuisse gauche, rappelant un parapsoriasis en plaques.

Revu en février 1943 : les éléments précédents ont persisté, mesurant 1 à 3 centimètres de diamètre, un peu pigmentés et purpuriques. Une quinzaine d'autres sont apparus sur les faces latérales et postérieures des deux jambes. Aujourd'hui, aspect caractéristique de la maladie de Schamberg en petits placards formés par la confluence de points poivre de Cayenne, légèrement saillants en micro-papules arrondies, purpuriques ; légère atrophie et pigmentation. Très petites varices. Tension 13-8 ; index oscillométrique 5, égal aux deux jambes. Rien de viscéral ; aucun signe de maladie de Besnier-Bœck, santé parfaite ; Wassermann négatif. Biopsie : lésions de Schamberg ; forte endo-péricapillarite, manchons et nodules sus- et périvasculaires sous-épidermiques, surcharge du chorion en collagène, rectitude de la ligne dermo-épidermique, amincissement de l'épiderme.

Hybride syphilo-mycosique,

Par MM. R. Degos, J. Delort et Duché.

Cette observation ne constitue pas un fait nouveau. M. Gougerot a depuis longtemps individualisé les hybrides de syphilis et de mycose. Cependant, certains dermatologistes doutent de leur existence.

M. B. P..., 45 ans. *Syphilis tertiaire* cutanéo-muqueuse et osseuse, « historique » : nappes ulcérées, recouvrant l'épaule, le bras, l'hémithorax dorsal droits ; lésion fistuleuse cervicale gauche ; gomme perforante de la voûte palatine ; ostéite des os du nez, du maxillaire inférieur et de l'humérus. Bordet-Wassermann positif total.

Les ulcérations ont l'infiltration, la régularité et le polycyclisme de la syphilis tertiaire. Mais, certaines évoquent la tuberculose ou la mycose : bords violacés, décollés, irréguliers ; fistules adhérentes (photo Hôp. Saint-Louis, nº 26.235).

Examen histologique : pas d'aspect de tuberculose.

Examen mycologique (prélèvement sur six ulcérations) : à l'examen direct, rares cellules de levure. Après ensemencement, cultures pures d'une levure qui ne donne pas d'ascospores, ne fait pas fermenter les sucres, ne liquéfie pas la gélatine. Cette levure s'identifie au *Parendomyces albus* (Queyrat et Laroche, 1909).

Les effets thérapeutiques sont très suggestifs. Le bismuth oléo-soluble a déterminé une amélioration foudroyante en cinq injections, mais il y a eu, ensuite, stabilisation malgré dix-huit injections. Ce sont les ulcérations violacées, décollées, fistuleuses, qui restaient ouvertes. L'iodure de potassium, à la dose quotidienne de 6 grammes, a amené la cicatrisation complète des lésions en quelques jours (photo Hôp. Saint-Louis, nº 26.330).

On peut objecter : 1º que la levure était un saprophyte, mais elle était présente sur toutes les ulcérations (6 prélèvements) ; elle était peu abondante à l'examen direct, alors qu'elle donnait des cultures pures ; elle était d'une espèce peu banale, et connue comme étant pathogène (vulvites érosives, ulcérations gommeuses) ; 2º que l'iodure a agi comme antisyphilitique : mais, le bismuth, ayant amélioré rapidement une partie des lésions, cette syphilis ne peut être considérée comme bismutho-résistante.

COMMUNICATIONS

Induration des corps caverneux, rétraction de l'aponévrose palmaire et syndrome pluri-conjonctif,

Par MM. A. Touraine et R. Duperrat.

♂, 34 ans. Père diabétique, mère avec angine de poitrine, un seul frère atteint de lipomes. Une fille bien portante. Présente :

1º depuis deux mois, deux petits *nodules* durs, comme un noyau de cerise, *dans le corps caverneux gauche*, près du gland ; légère incurvation à gauche de la verge à l'érection ;

2º une *rétraction de l'aponévrose palmaire*, avec bride fibreuse, longue de 2 centimètres à la base de l'annulaire gauche, encore sans limitation ni gêne fonctionnelle ;

3º un épaississement net de la peau, en début de *coussinet de phalanges*, sur la face dorsale des articulations des premières et deuxièmes phalanges des quatre derniers doigts aux deux mains et des deuxièmes-troisièmes phalanges aux annulaires ;

4º cinq *lipomes* hypodermiques, élastiques, mobiles, indolores, d'un pois à une amande, un devant la septième côte gauche près de la ligne médiane, deux sur la face interne du bras droit, un sur la face antérieure de l'avant-bras droit, un sur la face dorsale de l'avant-bras gauche. A la biopsie il s'agit de lipomes purs ;

5º quatre longues *vergetures* récentes, encore violacées, parallèles et symétriques sur la face interne du haut de chaque cuisse, sans cause locale ni amaigrissement rapide ;

6° plusieurs *cicatrices* gaufrées, non anétodermiques, consécutives à des traumatismes minimes, notamment sur les deux mains. Pas de *cutis hyperelastica* ;

7° quelques *hémorroïdes*, un léger *lacis variqueux* sur la face interne de la jambe gauche, deux *taches rubis* sur l'abdomen ;

8° des oreilles anormalement petites (hauteur : 50 millimètres), bien formées, avec soudure des lobules (mêmes anomalies chez le père, le frère et la fille).

Antécédents : une blennorragie simple à 23 ans ; période de céphalées violentes, à 30 ans, avec « mouches volantes », ayant disparu spontanément et de diagnostic resté incertain malgré de nombreux examens et la radiographie du crâne.

Sujet robuste, actif, intelligent. Pas d'anomalies viscérales. Taille 1 m. 66, poids 65 kilogrammes. Tension 14-8. Wassermann et Frei négatifs.

En résumé, véritable maladie de système par fragilisation parcellaire du tissu conjonctif. Cas plus extensif encore que les faits déjà assez bien connus de coexistence d'induration des corps caverneux et de rétraction de l'aponévrose palmaire (voir : *Traité de Jadassohn*) et que l'observation récente de Hamann (*Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 43, 24 octobre 1942, p. 911) où les deux anomalies précédentes se combinaient avec des coussinets des phalanges chez le fils et partiellement chez la mère.

Aphtose cutanéo-muqueuse,

Par MM. A. Touraine et P. Richard.

Observation analogue à celle de Touraine, Lortat-Jacob et François (*Soc. de Dermat.*, 10 avril 1941, p. 351) et conforme à la description initiale de Touraine (*Soc. de Dermat.*, 23 janvier 1941, p. 73).

♂, 44 ans, monteur. Pas d'antécédents notables sauf, en 1930, un Wassermann douteux qui a fait faire du mercure et du bismuth pendant près de trois ans. Plusieurs Wassermann négatifs par la suite et encore aujourd'hui.

En 1930, première poussée d'aphtes buccaux pendant dix jours, apyrétique. De 1930 à 1940, poussées tous les trois à quatre mois ; au moins une fois par mois depuis trois ans. Chaque poussée débute par des aphtes buccaux ; à son décours, en général éruption de petites taches rouges et d'érosions sur le prépuce, le fourreau et le scrotum. Souvent aussi apparition simultanée de petites pyodermites, à type de folliculite suppurée ou ulcéreuse, de guérison plus lente. Parfois perlèche ulcéreuse bilatérale. Pas d'arthralgies, pas d'érythèmes noueux ou polymorphe, pas d'iritis ni de conjonctivite, pas de fièvre, pas de splénomégalie ni d'adénopathies. Sang : globules rouges : 4.220.000 ; globules blancs : 9.200 ; hémoglobine : 100 ; polynucléaires neutrophiles : 69 ; éosinophiles 4 ; lymphocytes 20 ; monocytes : 7. Tension artérielle : 13,5-8.

Le 26 février 1943, nouvelle poussée d'aphtes buccaux (frein de la lèvre inférieure, pointe de la langue, joues) ; rien aux organes génitaux ; quelques folliculites ulcéreuses aux deux cuisses.

Frottis d'un aphte buccal : quelques cellules épithéliales, nombreux leucocytes en cytolyse (surtout des mononucléaires) ; gros diplocoques à Gram positif, tétragènes : pas de *bacillus crassus*.

Porokératose (forme atypique de porokératose de Mibelli ?),

Par M. A. Sézary.

Fo... Marie, 56 ans, nous est adressée pour des « verrues pigmentées » à développement lentement progressif depuis une quinzaine d'années. Ces lésions sont au nombre de quatre : deux distantes de 2 centimètres, siègent à la région sacro-iliaque droite ; deux autres, également distantes de 2 centimètres, à la partie antérieure et droite de

l'abdomen, au-dessous et en dehors de l'ombilic. Elles forment des crêtes arrondies noirâtres, sèches, toutes allongées transversalement, longues d'environ 1 cm. 1/2, hautes de trois quarts de centimètre et saillantes également de trois quarts de centimètre. Leur consistance est celle d'une formation cornée. En exerçant une traction un peu forte, nous détachons une première de ces formations, puis deux autres. Elles forment des masses ressemblant à de petites dattes, profondément serties dans la peau, leur partie incluse étant aussi grande que leur partie saillante. Les cavités où elles sont logées apparaissent comme des grottes anfractueuses, tapissées d'une peau blanchâtre et lisse, dont les parois sont creusées de logettes arrondies ou irrégulières, elles-mêmes séparées par de petites cloisons en éperons. Tout autour des lésions, la peau forme une mince languette prismatique rosée, molle, qui surplombe la cavité à la façon d'un bec. Aucune infiltration de base. Ni prurit, ni douleur. L'une des deux lésions sacro-iliaques, plus récente que les trois autres, est, contrairement à elles, jaunâtre et à peu près plane ; elle recouvre également une cavité. Pas de cas analogue dans la famille.

Ces lésions si curieuses méritent, au premier chef, le nom de porokératose. Elles ne répondent pas à la description classique de la porokératose de Mibelli. Sans doute cependant doivent-elles être rattachées à cette dernière, dont on a décrit des formes sans bourrelet et des formes hypertrophiques réalisant de véritables cornes cutanées. Il ne s'agit ni de papillome, ni d'épithélioma baso-cellulaire.

Vitamine PP et Lumière,

Par MM. H. Jausion, R. Calop, G. Carlier et Mlle L. Ulens.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la pellagre s'avère une anicotinose, et cette avitaminose, flanquée d'ailleurs de quelques autres (B^1, B^2, B^6), peut s'accompagner d'une porphyrinurie contingente. C'est aux porphyrines, à moins que ce ne soit à l'urorosèine, que semble ressortir la photopathie pellagreuse. A cette photopathie, comme à l'anicotinose, comme à la porphyrinurie, l'administration de vitamine PP porte remède, sans qu'on puisse soupçonner comment : Recharge d'un organisme carencé ? Redressement hépato-hématique du métabolisme porphyrique ? Mécanisme anti-actinique ? On ne sait encore.

Il ne pourrait s'agir en tout cas de simple filtration des rayons solaires par l'écran de la nicotinamidémie, puisque les spectres d'absorption de l'amide et de l'acide nicotinique coïncident avec la tranche C de l'ultra-violet (Comité international de la Lumière), et que, de ce spectre, nous ne recevons pratiquement rien en provenance du soleil, tant à cause de l'absorption de l'ozone atmosphérique, que de l'opacité de l'épiderme corné. Mais les radiations érythématogènes, voisines de 2.900 Å, ne sont pas interceptées par les solutions de vitamine PP.

Par contre, la nicotinamide s'avère un antiphotocatalyseur de premier ordre.

En effet, chez quatre malades soumis au contrôle sensitométrique avant et après un traitement de quatre jours, par injection de 160 centigrammes, ou l'ingestion de 320 centigrammes de vitamine PP, nous avons abouti au relèvement très marqué, sinon même au plafonnement du seuil d'érythème, léger, franc, ou vésiculeux, qu'il y ait eu ou non porphyrinurie préalable chez nos patients.

Chez ces mêmes sujets, l'injection ultérieure de 8 milligrammes de riboflavine a fait, en deux jours, redescendre ce seuil, parfois même fort au-dessous de son niveau premier.

Il n'en fut différemment que dans un seul cas, parce que l'action trop prolongée de la vitamine PP, absorbée par voie buccale, avait, pour un temps, masqué le photodynamisme riboflavinique.

Ainsi, au photocatalyseur qu'est la vitamine B^2 s'oppose l'antiphotocatalyse nicotinique. Ce fait expérimental, incontestable, ne semble pas cadrer avec ce que nous savons de la synergie physiologique des co-enzymes et du ferment jaune, dont nicotinamide et riboflavine constituent les clefs respectives, pour le transport de l'hydrogène métabolisé.

Milieux stéato-cholestérolés, et germes de la peau,

Par M. H. Jausion, Mlles A. Limes et Chr. Gauguin.

L'usage des milieux culturaux stéariques nous a déjà révélé l'existence de germes cutanés plus stéatophiles. Il était intéressant, au terme de nos recherches antérieures sur les milieux humanisés et sexués, d'éprouver la fertilité d'agars nutritifs au cholestérol, prototype des stérides de l'économie. Comme solvant, nous avons, à l'exclusion de tout autre émulsif, employé les stéarates de diéthylène glycol, précédemment mis à contribution.

Des milieux de ce type semblent n'avoir jamais été tentés, si l'on excepte les essais de Relda Cailleau, qui assignent au cholestérol le rôle d'un facteur de croissance pour les flagellés tétramitidés (*Soc. Biol.*, avril 1937; *Ann. I. P.*, août-septembre 1937). Au titre des dérivés stéroliques, Hruszck, de Belgrade (*Rev. franç. de Derm. et de Vén.*, juillet-août 1934) a constaté le pouvoir empêchant de la folliculine sur les champignons parasites des teignes, tandis que Portes, Lantz et Krajewitch enregistraient l'effet favorisant de la même hormone sur le développement *in vitro* du coli-bacille.

Technique. — A 150 grammes d'agar nutritif ordinaire, nous avons ajouté 25 grammes (soit environ 13 o/o) de cholestérol, dissous dans 25 grammes de monostéarate de diéthylène glycol. Après émulsion, homogénéisation, répartition et autoclavage à 110° pendant 15 minutes, nous avons incliné, pour n'obtenir que malaisément un glacis cultural présentable.

Résultats. — Même à cette concentration limite, de tels milieux se sont révélés parfaitement fertiles pour la plupart des microbes cutanés, hormis le bacille de Koch, les corynébactériacées et le streptocoque, qui appellent de nouvelles recherches. Les germes cutanéo-muqueux, coli-bacille, bacille pyocyanique, bacille de Flexner, entre autres, poussent également sur ces géloses stéato-cholestérolées. *Micrococcus prodigiosus*, *Staphylococcus albus*, *S. citreus*, *S. aureus*, y fournissent des cultures luxuriantes. Enfin, parmi les champignons, *Trichophyton flavum*, *T. tonsurans*, *T. Discoides*, *Achorion schonleini*, *Sabouraudites audouini*, *Epidermophyton floccosum*, témoignent, dans des délais égaux, d'une même végétabilité que sur les divers milieux de Sabouraud, et, sans pour cela, tomber en pléomorphisme.

Ainsi, comme les staphylocoques, tricho- et épidermomycètes s'affirment aussi stérophytes que stéatophiles. Or, si notre mélange cultural reproduit grossièrement la composition du sébum, il renferme à vrai dire une proportion de stérol infiniment plus élevée (13 o/o au lieu de 1,2 à 1,9 o/o).

Nous réserverons à plus tard de plus larges conclusions.

Nouveau cas de coussinet des phalanges,

Par MM. H. Jausion, F. Cailliau et J. Maspoli.

Une malade, manutentionnaire en chaussures, de 33 ans, venue consulter pour séquelle allergique de mycose, nous montre incidemment, sur la face dorsale de l'articulation phalango-phalanginettienne de l'index gauche, un nodule corné, légèrement douloureux à la pression, et mobile sur le plan ostéo-articulaire. Il infiltre l'hypoderme, et déforme les plis cutanés. Son apparition remonte à un mois : d'abord minuscule, il n'a pas tardé à s'étendre à toute la surface dorsale de l'articulation interphalangienne. Le squelette sous-jacent n'est pas atteint. Cuti-réaction tuberculinique, et intradermo-réaction glucidique, sont faiblement positives. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'exploration somatique ne décèle aucun trouble, tant organique que fonctionnel. Le tégument restant ne se

signale que par quelques callosités professionnelles des paumes, une verrue plantaire, de la cyanose intermittente des doigts et du nez, et de fréquentes poussées d'herpès génital, ordinairement cataménial. Il n'y a, ni tendance à la sclérodermie, ni rétraction tendineuse. Les anamnestiques ne révèlent aucun fait génétique.

Une biopsie de la callosité dorso-phalangienne montre : une *couche cornée* très épaissie; une *granuleuse*, qui compte jusqu'à sept et huit assises de cellules, certaines où l'éléidine en flaques masque le noyau, et d'autres plus profondes, dont le cytoplasme est troué d'une vacuole juxta-nucléaire; un *corps muqueux* de Malpighi, très acanthosique, où les cellules filamenteuses bas situées témoignent de l'altération cavitaire de Leloir; une *couche germinative*, où les éléments de Merkel-Ranvier sont plus nombreux qu'à l'ordinaire; un *corps papillaire*, remarquable de par ses énormes ectasies capillaires, souvent entourées d'un anneau de sclérose, parsemé de cellules inflammatoires, voire de chromatophores tatoués de mélanine; un *derme moyen*, qui accuse de la sclérose fibrillaire collagène, avec nouvelles ectasies capillaires, et amorces d'angioformations; un *derme inférieur*, où l'on distingue des reliquats d'appareils pilo-sébacés, et des trajets sudoripares involués; enfin, des lésions de *panartérite oblitérante*.

En bref, « Knuckle pad » bien caractérisé, mais strictement monosymptomatique. L'extirpation récente de la callosité paraît devoir être suivie de récidive.

Leucodermie syphilitique post et péripapuleuse à forme de vitiligo,

Par M. Milian.

La malade est atteinte depuis dix-huit mois d'une éruption assez abondante distribuée sur le tronc, de syphilides papuleuses, de couleur cuivrée plus ou moins squameuses, légèrement infiltrées, quelques-unes même à tendance nodulaire.

Les papules sont les unes isolées, les autres groupées en bouquet, d'autres circinées. Un grand nombre sont entourées d'une zone leucodermique importante, un groupe circiné de papules de 5 à 6 centimètres de diamètre environ borde un cercle leucodermique, résultat de l'évolution centrifuge des papules.

Sur le tronc, grâce sans doute à la longue et lente évolution de ces syphilides méconnues, il existe des taches blanches ovalaires dirigées parallèlement aux plis de la peau, sans papules centrales ni périphériques, qui résultent de l'évolution et lésions syphilitiques actives guéries spontanément.

Cette femme ignorait totalement qu'elle eût la syphilis. Les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Desmoulières, Hecht, Kahn et Meinicke) sont toutes fortement positives.

Ceci est un exemple à ajouter à ceux que nous avons publiés avec Gaucher en 1903 à cette société (*Bulletin*, pp. 45 et 90) et dont nous avons observé bien d'autres depuis.

Mais nous publions ce cas à cause de l'étendue des plaques blanches, de leur nombre, de leur distribution qui les fait ressembler au *vitiligo*, argument nouveau qui confirme la nature locale et non trophique du vitiligo, ainsi que je l'ai indiqué dès 1914 (*Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 4 juin, puis 18 novembre 1920, etc.).

C'est également une contribution au pouvoir destructeur électif du pigment cutané de certaines syphilides. Dans nos observations une papule développée sur le cuir chevelu d'un homme à cheveux noirs avait déterminé autour d'elle une décoloration blanche de ceux-ci, sans alopécie, comme dans les formes de pelade appelées *pelades vitiligineuses*.

Enfin ceci nous montre également le *pouvoir atrophiant* de certains tréponèmes où ces taches blanches ont un derme légèrement aminci. Quelquefois même, comme dans une observation de Balzer, une syphilide pigmentaire du cou mon-

trait un plissement de la peau sur la zone blanche, indice d'une lésion atrophiée du derme (*ce Bulletin*, 1900, p. 16 ou p. 106 des *Annales*). Voir aussi un cas dont nous, personnellement, avons reproduit la photographie dans *La Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. II, p. 815). Ces faits permettent d'apprécier à leur valeur les atrophies cutanées dites primitives.

Verrues et cancer,

Par M. Milian.

J'ai montré il y a quelques années (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1935, p. 586) que l'acanthosis negricans relevait d'une pathogénie inverse de celle qu'on lui attribuait. Classiquement la pigmentation et la papillomatose de cette affection seraient la conséquence d'une irritation du sympathique abdominal par un cancer profond. Or, une fois sur deux au moins dans les observations publiées, le cancer est absent. Les manifestations cutanéo-muqueuses en sont donc indépendantes. Elles sont primitives comme je l'ai montré dans une observation où un papillome cutané a été le point de départ d'un acanthosis et d'un cancer profond prévertébral de type malpighien.

Aujourd'hui, je vous montre la photographie d'une verrue plantaire typique, qui a été le point de départ d'un petit nodule intradermique à 5 ou 6 centimètres de distance et d'une adénopathie crurale. L'examen histologique de la verrue était typique et le ganglion était cancéreux. Le malade est mort un an après de la généralisation de son cancer. C'est là un véritable exemple de cancer profond secondaire à un papillome cutané, comme cela se produit chez le lapin par inoculation cutanée du papillome infectieux.

Botryomycome du pilier du voile,

Par M. Paul Pailheret (Rennes).

Hern..., 35 ans, consulte le 5 février 1943 pour un eczéma aigu de la face. En examinant ce malade, nous découvrons sur le pilier postérieur droit du voile du palais une petite tumeur rouge vif, du volume d'une noisette, à surface lisse, à base légèrement étranglée. Il n'existe aucune adénopathie cervicale ou sous-maxillaire droite.

Il est impossible de préciser la date d'apparition de cette tumeur, celle-ci n'ayant déterminé jusqu'à présent aucune gêne fonctionnelle ; cependant nous pouvons dire qu'elle n'existait pas il y a un an, époque à laquelle nous avons eu l'occasion d'examiner ce malade pour une première poussée d'eczéma.

L'examen général ne montre rien de particulier, sauf une polyadénopathie inguinale, épitrochléenne et cervicale postérieure. Les séro-réactions syphilitiques sont positives. Il nous a été impossible de retrouver la trace de l'accident primitif.

Examen histologique (Mme le Dr Chevrel-Bodin). — Le fragment est constitué par un tissu inflammatoire dans lequel les lymphocytes apparaissent nettement prédominants. Ce tissu est parcouru par de très nombreux vaisseaux dilatés, remplis d'hématies. Aucune autre lésion n'a été constatée dans les limites du fragment examiné. Histologiquement, il s'agit d'un bourgeon charnu télangiectasique, ou botryomycome.

ÉLECTIONS

MM. Pailheret (de Rennes), Max Lardat et François Thorel ont été élus membres titulaires à l'unanimité.

Le secrétaire de séance,
Et. Lortat-Jacob.

SÉANCE DU 8 AVRIL 1943

Présidence de M. A. Touraine

SOMMAIRE

CORRESPONDANCE

Lettres de remerciements de MM. Pailheret, Max Lardat, François Thorel, élus *membres titulaires* à la dernière séance.

LIVRES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

Le traitement du cancer de la peau. Expansion scientifique française, 1943.
Prof. Loeper. — *Le soufre*. Institut de thérapeutique de la Faculté de Médecine. Masson, édit., 1943.

PRÉSENTATION DE MALADES

Érythème polymorphe papuleux circiné « fixe » hivernal et printanier récidivant depuis trois ans,

Par MM. H. Gougerot et B. Duperrat.

Le n° 139.832 est intéressant : — par la fixité des papules et éléments circinés durant des mois au même point et par leur induration sèche si marquée qu'il fallait discuter le granulome annulaire;

— par l'évolution hivernale et printanière avec guérison spontanée à l'été.

L'histologie confirme l'érythème polymorphe et élimine le granulome annulaire.

Discussion de la poïkilodermie. Poïkilodermie atypique cliniquement indiquée par la seule histologie,

Par MM. H. Gougerot et B. Duperrat.

Cette malade n° 139.788 soulève à nouveau le problème de la définition et des limites de la poïkilodermie de Petges et Jacobi.

A côté des formes typiques cliniquement, si bien décrites par Petges et par Civatte, il semble exister des formes cliniquement atypiques, érythèmes pigmentogènes, ressemblant si peu à la forme typique que le diagnostic en est impossible cliniquement et ne peut être affirmé que par la seule histologie, puisque les critères étiologiques et pathogéniques manquent. — C'est alors admettre la valeur décisive des critères histologiques précisés par Civatte.

Cette malade 139.788, âgée de 32 ans, étudiée avec Paul Blum et Jean Guillaume, est atteinte à la figure et au cou depuis le mois d'octobre 1942 de placards rouges, diffus vers la limite supérieure donc sur les joues. brusquement délimités vers la partie inférieure donc sur le cou, où se dessinent des aires arrondies ou polycycliques irrégulières de peau réservée, blanche, restée normale à bords brusques. Cet érythème est un peu œdémateux, à peine saillant ; l'épiderme à sa surface se plisse finement sans desquamer, pas de vésicules, pas de papules.

Sur la bordure inférieure on aperçoit de petites macules rouges, arrondies de 1 à 4 millimètres de diamètre à peine saillantes qui semblent la lésion élémentaire qui en s'étalant et confluant produirait les grands placards actuels ; ce serait donc la petite papule élémentaire que nous avons décrite dans la poïkilodermie, mais plus large.

Cliniquement, on ne peut assurer aucun diagnostic puisqu'il n'y a ni réseau, ni atrophie, ni télangiectasie.

Seule l'histologie tend à faire admettre la poïkilodermie à son début : l'épiderme est atteint de spongiose très discrète, avec exocytose disséminée à mononucléaires. Le derme est le siège d'un infiltrat discontinu histio-lymphocytaire. On observe une importante migration de pigment vers le derme ainsi qu'une ébauche de dissociation et de décollement de la basale. Malgré de nombreuses coupes, il n'a pas été vu de vésicules de Civatte.

(La malade revue en mai se pigmente de plus en plus).

Vial et Duperrat nous signalent un cas cliniquement identique, réserve faite de l'existence de zones plus foncées à reflets plus bistres et la biopsie montrait un aspect très voisin de la malade ci-dessus : infiltrat dermique histio-lymphocytaire avec amas assez denses, assez régulièrement répartis et séparés par des mouchetures d'histiocytes, une migration dermique de mélanine et une exocytose discrète.

Le problème des pigmentations de guerre. Non spécificité de la mélanose de Riehl,

Par MM. H. Gougerot, R. Burnier et A. Carteaud.

Cette guerre soulève à nouveau la discussion des rapports de la maladie de Riehl avec la poïkilodermie de Petges-Jacobi et de sa forme localisée de Civatte, et avec la mélanodrmite toxique d'Hoffman et Habermann.

Étudiant ces malades depuis l'autre guerre, et à propos des deux malades présentés à la séance d'aujourd'hui, nous arrivons aux conclusions suivantes montrant que les pigmentations de guerre en général et la maladie de Riehl en particulier n'ont rien de spécifique et qu'elles rentrent dans le cadre général et mystérieux des pigmentations.

1° Les complexes sont fréquents et il faut dissocier dans ces pigmentations : — les boutons d'huile ou élaïokoniose de Paul Blum avec ses comédons, acnés et folliculites ; — les dermites artificielles, eczémateuses ou non, avec parfois infection microbienne ; — les lichens (en particulier le lichen invisible pigmentogène que j'ai décrit) et les lichénifications ; — des papillomatoses et verrucosités précancéreuses, etc.

2° Après ces dissociations, il reste des formes « simples », la pigmentation évoluant en deux stades : — d'abord érythème pigmentogène ; — laissant une pigmentation sans érythème.

3° Les pigmentations et la mélanose de Riehl n'ont rien de caractéristique. Tantôt elles sont diffuses et uniformes, tantôt ponctuées de blanc, tantôt ponctuées de brun, tantôt réticulées. Parfois même sur un même malade, plusieurs de ces quatre aspects peuvent être réunis.

4° La pigmentation réticulée n'a rien de spécifique, nous l'avons même signalé dans la phtiriase. C'est simplement une figuration du réticulum du réseau anastomotique capillaire, zone fragile où nous avons montré que pouvaient se localiser de nombreuses dermatoses.

5° Le pointillé plan péri-orificiel témoigne de la résorption du pigment autour des orifices glandulaires, résorption que nous avons démontrée chez plusieurs malades par l'épreuve du badigeon d'éosine.

6° La localisation dans les régions découvertes est banale dans toutes les pigmentations, la lumière étant la cause localisatrice d'autres facteurs.

7° Des multiples facteurs pigmentogènes cités par les auteurs, tous sont inconstants dans nos observations :

I. — Photosensibilisateurs, venant de l'alimentation (pain, légumineuses), des produits industriels (huile lourde), et de l'auto-intoxication (surtout par avitaminoses), etc. La porphyrinurie en est un témoin inconstant.

II. — Avitaminoses par carence ou déséquilibre alimentaire.

III. — Troubles pluri-glandulaires de causes multiples.

IV. — Troubles nerveux, sympathiques, plus ou moins liés aux perturbations endocriniennes (car tous ces facteurs s'enchaînent).

V. — Troubles neuro-psychiques allant de la nervosité banale aux psychoses (liées souvent aux avitaminoses comme dans la pellagre).

Un ou plusieurs de ces facteurs peuvent être réunis, mais parfois on ne trouve aucune cause et on aboutit au mystère habituel des pigmentations dites essentielles.

On se réfugie dans un déséquilibre endocrino-sympathique qui n'éclaire pas le mystère des pigmentations.

C'est le même problème qui se pose dans les pigmentations des dysthyroïdies, des dysovaries, etc. Les pigmentations de guerre n'ont donc de particulier que leur fréquence. Elles rentrent dans le cadre des pigmentations en général.

Étude d'un cas de mélanose de Riehl,

Par MM. Jausion, Cailliau et Carrez.

Une malade de 43 ans, sans profession, très émotive, a vu se constituer en 5 mois, une mélanodermie réticulée de la face et du cou, à distribution fronto-temporo-malaire et cervicale basse. Le reste du tégument est intact. L'examen somatique est négatif. La biopsie montre une couche cornée très épaisse, susceptible de pénétrer les infundibula pilaires. Dans la germinative, des vacuoles cellulaires confluent, par endroits, pour former des logettes dermo-épidermiques, où se voient des corpuscules hyalins, des cellules lymphoïdes, parfois même des mottes pigmentaires. Dans le derme, répartition anarchique de la mélanine, en fines poussières ou en grains anguleux. Les vaisseaux du corps papillaire, souvent ectasiés, sont gainés de manchons inflammatoires. Au niveau des bulbes pilosébacés, les plus lésés, l'ostium folliculaire est envahi par la kératine. Clinique et histologie concourent au diagnostic de mélanose de Riehl. Les divers examens ont décelé, entre autres résultats : un métabolisme basal légèrement augmenté ; une hyperthyroïdie, avec légère hyperovarie, sanctionnée par la spectro-réductométrie, autant que par des épreuves personnelles, inspirées de l'interférométrie ; une petite hyperglycémie, avec hypophosphorémie ; une légère hyponicotinamidémie (7 mgr. 5 par 24 heures), allant de pair avec l'hyponicotinamidurie (2 mgr. 42 par 24 heures), et une grosse porphyrie (465 γ par 24 heures). Nous mentionnerons encore : leucopénie, neutrophilie, diminution légère de la résistance globulaire, et allongement du temps de sédimentation, toutes données de moindre importance. Ajoutons qu'un hyphomycète stercoral (*Geotrichum candidum*) ne paraît aucunement porphyrigène. Enfin, les tests de lumière ne traduisent aucun fagopyrisme expérimental. La sensitométrie, normale avant tout essai pharmacodynamique, dénonce une antiphotocatalyse platonnante par la vitamine PP, et un petit abaissement du seuil d'actinite par la riboflavine.

Sur l'étiologie de la mélanose de Riehl,

Par MM. Jausion, Calop et Carlier.

Sur les cinq cas de mélanose de Riehl que nous avons observés depuis l'armistice, tous concernaient des femmes, dont une seule avait une profession, d'ailleurs sans rapports avec le goudron, ni les huiles de graissage. Chez elle seule, le photodynamisme d'un extrait alcoolique de Fagopyrum fit sa preuve expérimentale. Chez toutes, la lumière a paru conditionner le début de la dyschromie, limitée aux seules régions découvertes. Si, chez une de nos patientes, la porphyrinurie, massive, a pu dépasser 465 γ par 24 heures, chez les autres, l'excrétion porphyrique a toujours été inférieure à 50 γ, voire réduite à des traces. Dans trois cas seulement, il fut possible de doser l'amide nicotinique dans les urines, qui ne trahissaient qu'une faible anicotinose (de 2 mgr. 24 à 2 mgr. 42 par 24 heures). Dans les trois mêmes cas, l'ascorbicurie était normale. Toutes nos patientes accusaient une hyperthyroïdie confirmée. Aucune n'avait de carence ovarienne. Chez toutes, l'examen typologique révélait une certaine aptitude pigmentaire. Toutes enfin paraissaient anormalement affectées d'une disgrâce, anodine pour leur esthétique.

Des deux théories en faveur : photodynamisme benzoanthracénique; action directe, ou carentielle, de photocatalyseurs diététoxiques; la première apparaît insoutenable pour nos cinq malades. La deuxième, qui s'appuierait sur l'analogie des pellagres animales, et de leur prototype, le fagopyrisme, est possible, mais non démontrée. Ni porphyrie, ni anicotinose, ne sauraient servir de critère. La suractivité thyro-

sympathique, née de la guerre, et qui conditionne simultanément la fréquence des maladies de Raynaud, des pelades, des dyschromies de tout ordre, de l'aménorrhée, des ulcères gastro-duodénaux... paraît ici devoir intervenir.

Nous nous représenterions volontiers la « Kriegsmelanose » comme une manière de fagopyrisme, jouant sur la psychonévrose de guerre, et cela d'autant mieux que plus grande serait la propension mélanopathique des sujets.

Mélanoses de Riehl,

Par MM. R. Degos et E. Carrot.

Nous avons observé de nombreux cas de pigmentations diffuses et réticulées de la face chez des prisonniers de guerre au retour de leur captivité. La plupart d'entre eux présentaient, en outre, une hyperkératose folliculaire sur le dos des phalanges, alors qu'aucune manipulation de produits huileux puisse être invoquée.

Ces pigmentations furent surtout observées sur des malades hospitalisés au Val-de-Grâce pour syndromes anxieux. On peut se demander s'il n'y a pas un rapport entre l'état mental et la pigmentation, ce qui rapprocherait ces faits des pigmentations par troubles sympathiques, et ce qui expliquerait la fréquence beaucoup plus grande des pigmentations depuis 1940. Cependant, nous faisons, en ce qui concerne nos observations, les plus grandes réserves : nous avons, en effet, effectué nos recherches parmi des prisonniers de guerre hospitalisés dans un service de neuro-psychiatrie de l'Armée, où le pourcentage des anxieux est élevé.

Nous ne retiendrons que la fréquence de ces pigmentations de la face chez des sujets ayant été soumis à un déséquilibre alimentaire prolongé.

Nous vous avons présenté, en décembre 1942, un de ces malades ayant une porphyrinurie très élevée, atteignant encore 1.600 γ deux mois après son retour de captivité. La prise quotidienne de 0 gr. 60 d'amide nicotinique a amené en 45 jours une baisse de la porphyrinurie de 1.600 γ à 30 γ, une atténuation très notable de la pigmentation cutanée, et la disparition de l'hyperpigmentation rétinienne constatée à l'examen du fond d'œil.

Lichen plan atypique (Lésions histologiques à la fois de lichen et de poïkilodermie),

Par MM. R. Degos, A. Civatte et A. Lafitte.

Éruption d'éléments érythémato-squameux, légèrement infiltrés, arrondis, de 10 millimètres × 10 millimètres en moyenne, groupés sur la région du décolleté, non prurigineux, persistant depuis 3 mois. Les éléments ont été, au début, papuleux, acuminés, rouge violacés, ressemblant à des piqûres d'insectes. Ils se sont ensuite aplatis, étalés, et se sont recouverts de fines squames blanchâtres. Ils persistent sans changement. Sur la région rétro-auriculaire gauche, petite lésion érythémato-squameuse rappelant l'aspect du lupus érythémateux.

Histologie d'un élément présternal. — Coexistence : *a*) d'une papule encore incomplète mais assez reconnaissable de lichen plan, avec infiltrat mononucléé cantonné au corps papillaire, hyperacanthose légère, hypergranulose et parakératose ; *b*) de lésions d'aspect voisin, mais avec un infiltrat très réduit, quelques corps colloïdes, l'ensemble rappelant l'image d'un lichen plan aigu ; *c*) de lésions reproduisant l'aspect de la poïkilodermie, avec atrophie du corps muqueux, dislocation malpighienne, abondance de corps colloïdes dans des cavités nettement limitées.

L'intérêt de cette observation tient d'une part à l'aspect clinique tout à fait anormal de ce lichen, d'autre part à son image histologique. On trouve juxtaposées des lésions de lichen plan et de poïkilodermie très typique. L'un de nous avait déjà rapporté à la Société, en février 1943, une observation de lichen plan avec des images histologiques de poïkilodermie.

Un cas de pigmentation cervico-faciale (Mélanose de Riehl),

Par M. Georges Garnier.

Une femme de 70 ans vient consulter le 8 janvier 1943 pour une pigmentation d'un brun un peu violacé atteignant le visage et le cou. Cette pigmentation atteint le front, les pommettes, les paupières inférieures, les joues où elle descend le long du maxillaire inférieur pour rejoindre les faces latérales du cou. Les taches assez foncées sont les unes isolées, sur les joues et les pommettes, les autres en placard à disposition réticulée sur le front, s'arrêtant à 1 ou 2 centimètres du cuir chevelu.

On note deux petites taches vitiligineuses sur la région malaire gauche. Pas de pigmentation des muqueuses. *Pas de télangiectasies, pas d'atrophie.* Ni prurit, ni desquamation.

Cette pigmentation serait apparue en juillet dernier à la suite d'exposition au soleil et aurait été précédée de rougeur intense du visage. Rien d'important à noter dans l'état général de cette malade (tension artérielle : 17-9 1/2) qui ne souffre pas des restrictions alimentaires.

Porphyrinurie normale (moins de 20 gammas).

Légère hypovitaminose C = 6 milligrammes d'acide ascorbique par litre d'urine. Épreuve de charge = carence de 600 milligrammes.

Les lésions semblent en voie d'amélioration sous l'influence de l'acide ascorbique.

En résumé : pigmentation pure sans télangiectasies, apparue après insolation intense et précédée d'un érythème diffus.

Pigmentation cervico-faciale (Mélanose de Riehl),

Par M. Georges Garnier.

Une femme de 51 ans présente depuis 5 mois une pigmentation cervico-faciale d'un brun noirâtre, violacé, s'étendant sur le front, les tempes, le long de la branche montante du maxillaire pour atteindre la face latérale du cou. La pigmentation s'étend à la nuque sur une hauteur de 8 centimètres à partir de la bordure du cuir chevelu, elle est constituée à cet endroit par des taches lenticulaires séparées par des intervalles de peau saine. Sur le front et les tempes les lésions vont jusqu'à la lisière des cheveux, la disposition est plus nettement aréolaire.

En tout cas *pas de télangiectasie, pas de prurit ni de desquamation.* Cette patiente souffre des restrictions alimentaires, très carencée en viande et en matières grasses, elle a maigri de 17 kilogrammes en un an et demi.

Depuis un an elle fait faire chaque mois une application d'un produit colorant sur le cuir chevelu (coloral). L'analyse montre qu'il s'agit d'une chrysoïdine très proche parente du rubiazol. Un test direct s'étant montré négatif. Bien que ce produit soit peu photosensibilisateur, j'ai voulu vérifier si il serait capable de modifier le test sentitométrique de Saïdman : l'expérience a confirmé cette hypothèse : le test est nettement plus intense du côté où le colorant a été appliqué au préalable.

L'examen des urines montre une porphyrinurie élevée : 280 gammas et une carence assez nette en acide ascorbique (moins de 3 grammes par litre). Sous l'influence d'un traitement par la vitamine C, la pigmentation a régressé, la porphyrinurie est devenue normale.

En résumé : On retrouve chez cette patiente l'association d'un facteur externe : colorant pour cheveux, et d'un facteur interne : porphyrinurie élevée pour expliquer l'apparition de cette pigmentation cervico-faciale.

M. Milian. — Il n'y a rien de désastreux pour le progrès de la nosologie que de donner à un syndrome, voire même à un symptôme, comme c'est le cas ici, le nom d'un homme, en fût-il le découvreur, car, à partir de ce jour, la plupart d'entre les médecins se contentent de publier le nouveau cas en se conformant purement et simplement aux directives de l'initiateur. Il est certain que cette mélanose n'est pas une maladie autonome. C'est une pigmentation que peuvent réaliser de nombreux facteurs : les pigmentations par l'huile, celles de l'eau de Cologne, révélées

par la lumière solaire en sont des exemples. Il est vraisemblable que toutes les observations rapportées ce matin ont, en cherchant bien, un facteur externe. L'anxiété me paraît un facteur accessoire ; elle est peut-être même secondaire à l'ennui que cause au porteur cette pigmentation. Le facteur vaso-moteur a peut-être plus d'importance.

La très grande fréquence de ces pigmentations à notre époque, surtout chez la femme, tient sans doute à la généralisation de la pratique du maquillage, les fards étant remplacés par des produits similaires qui n'ont peut-être pas la même innocuité pour la peau que les précédents.

Une de mes malades (10.685) âgée d'une quarantaine d'années, a vu s'installer chez elle une pigmentation de la face et du cou depuis qu'elle a changé le fard qu'elle y applique et qu'elle fait sur le visage à l'Institut de beauté à qui elle confie ses soins esthétiques, des « effluves électriques qui la piquent beaucoup », et laissent après elles de la rougeur dans toute l'étendue de la région traitée.

Je crois qu'il y a là une double influence dont il faut tenir compte.

M. Sézary. — Comme je l'ai déjà dit à la Séance de juin 1942, cette mélanose m'apparaît comme un syndrome dont nous ne connaissons pas encore toutes les causes. Débutant par un érythème assez souvent œdémateux et prurigineux, elle se caractérise par une pigmentation et une atrophie cutanée, l'atrophie n'étant parfois révélée qu'au microscope. Selon les cas, on trouve à son origine une ou plusieurs des causes susceptibles de pigmenter ou d'atrophier la peau : déséquilibre alimentaire, carence en vitamines (à laquelle peut remédier l'exposition au soleil comme M. Degos l'a constaté), des troubles endocriniens (parfois dus à la syphilis incriminée par M. Milian et pouvant provoquer les troubles psychiques signalés par MM. Degos et Carrot), une sensibilisation par divers produits chimiques, etc. Les faits nouveaux signalés aujourd'hui cadrent donc facilement avec ce que j'ai déjà dit.

Forme confluente, pemphigoïde, de la maladie de Dühring-Brocq, chez une fillette de onze ans,

Par MM. R.-J. Weissenbach et P. Fortin.

L'enfant Simonne W..., âgée de 11 ans 1/2 que nous présentons est atteinte d'une maladie de Dühring-Brocq d'aspect exceptionnel. Depuis l'âge de 9 mois, elle avait présenté à plusieurs reprises, mais à intervalles éloignés, quelques bulles isolées guérissant sans séquelles et sans autre éruption cutanée. L'épisode actuel a débuté il y a 6 mois et cette fois très rapidement les bulles se sont multipliées et étendues à tout le corps.

Actuellement on observe sur l'ensemble des téguments des bulles remplies d'un liquide clair ou hémorragique et reposant sur peau saine, des exulcérations superficielles résultant de la rupture des bulles et parfois recouvertes de croûtes, des taches de coloration rosée, cicatrices de lésions récentes, mais ne laissant pas de cicatrices définitives. Sur les muqueuses de la bouche et de la vulve existent des érosions, vestiges de bulles à contenu hémorragique d'évolution éphémère. Temps de saignement et de coagulation normaux.

Malgré l'aspect pemphigoïde des lésions nous portons le diagnostic de maladie de Dühring-Brocq sur la conservation d'un bon état général, l'absence du signe de Nikolski, la forte éosinophilie du sang (16 o/o) et du liquide des bulles (14 o/o) et, aussi, mais accessoirement, sur le jeune âge de la malade.

Syndrome de Romberg et sclérodermie,

Par MM. Touraine et Guex.

Observation I. — ♀, 41 ans. La cadette de 11 adelphes dont 2 morts très jeunes et 2 jumelles biovulaires à fort déficit intellectuel. Enfance normale. A 13 ans : premières règles, taille 1 m. 73, poids 86 kilos. A 24 ans, ovariectomie droite ; depuis, règles irrégulières.

En 1939, début de l'hémiatrophie faciale droite par poussée d'œdème unilatéral du visage (à la suite d'une avulsion dentaire) durant 2 à 3 semaines, et renouvelée à trois reprises en 4 ans. Atrophie progressive en même temps qu'apparition de douleurs hémifaciales continues mais exagérées par la palpation ou la contraction de tous les muscles masticateurs droits ; ceux-ci sont d'ailleurs durs, gros, contracturés (surtout le masséter). Amincissement important de toute l'hémiface droite ; sans pigmentation, sans myosis ni exophtalmie (mais légère diminution de la fente palpébrale). Muqueuses, oreilles externe, moyenne et interne, pharynx, larynx normaux. Odorat, vue, goût, toucher normaux. Pas de sudation sur l'hémiface droite après pilocarpine. ROC : 88-84.

Depuis 2 ans, développement régulier d'une bande saillante, en cordon, de sclérodermie de 12 × 11 centimètres, de la mastoïde droite au creux sus-claviculaire droit, le long de la saillie du sterno-mastoïdien qui reste normal. Plus récemment, plaques de sclérodermie pretragienne et dans le cuir chevelu (avec alopécie, sur 5 × 3 centimètres à droite de la ligne médiane dans la région frontale). Adénopathie angulo-maxillaire indolore. Douleur à la pression du trapèze droit. Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. II. — ♂, 30 ans, sans passé notable. Début il y a un ans par trois petits éléments de sclérodermie derrière l'oreille droite dont un seul s'étend et forme, depuis la mastoïde le long du sterno-mastoïdien, une bande saillante de 5 × 1 centimètre entourée d'une large marge où la peau est déjà amincie, lisse, atrophique, un peu brunâtre. La biopsie a confirmé le diagnostic de sclérodermie. Tout récemment, apparition de deux petits îlots de sclérodermie à la partie inférieure de la bande principale.

Atrophie légère mais nette de l'hémiface droite (environ 3 à 4 millimètres aux dépens du côté droit, sur les diverses mensurations). Léger rétrécissement de la fente palpébrale, pas d'exophtalmie ni de myosis. Vue, odorat, goût normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexe pilo-moteur plus faible à droite au voisinage de la sclérodermie. Très faible sudation après injection de pilocarpine. Pas d'anomalie viscérale. Nie la syphilis. Wassermann négatif.

Grand psoriasis érythrodermique et arthropathique,

Par MM. A. Touraine, L. Caldier et Monsallut.

♂, 55 ans. Première poussée de psoriasis à 15 ans, sur le cuir chevelu. En 1917, sciatique double traitée par deux injections épidurales. Quelques jours après, arthralgies vives des doigts et de toutes les grandes articulations, suivies rapidement de placards de psoriasis sur les surfaces d'extension des jointures prises. Celles-ci se déforment progressivement ; en 2 ou 3 ans, elles atteignent leur état actuel. Le psoriasis varie peu de 1917 au début de février 1943 ; à ce moment extension rapide puis généralisation érythrodermique à grandes squames qui ne respecte que les joues, le milieu du front, le menton, une partie des plantes et du dos des orteils. Énormes déformations de tous les doigts, sauf des pouces ; hyperplasies en fuseau, en radis, en raves des phalanges qui sont tordues, déjetées ou raccourcies. Tous les orteils sont rejetés en coup de vent vers le bord externe et leur axe est à angle droit ou même aigu sur celui du pied. Sur les radiographies, les articulations des doigts sont soudées avec ou sans fortes pertes de substance ou ostéophytes. Les carpes, métacarpes, tarses, métatarses sont normaux ; ainsi d'ailleurs que les épaules et le rachis cervical, pourtant sièges de raideurs gênantes. Tous les ongles sont légèrement ponctués.

Pas de lésions viscérales ; cependant anaphrodisie depuis 3 ans. Très bon état général. Tension 14-7. Wassermann négatif.

Urines : ni sucre ni albumine, phosphates en P^2O^5 : 1 gr. 80, acide urique : 0 gr. 48, soufre : 1 gr. 70 (au lieu de 1,80-2,20) par jour. *Sérum sanguin* : urée 0 gr. 39, acide

urique 52 milligrammes, phosphore 34 milligrammes, calcium 104 milligrammes, soufre total 54 milligrammes (au lieu de 60-65). Réserve alcaline 63 vol. CO^2. *Métabolisme basal* + 25. Réflexe oculo-cardiaque 74-68. Aucune sudation après injection de 0,01 de pilocarpine. Glycosurie nulle après ingestion de 100 grammes de sucre.

Le père était goutteux, la mère rhumatisante et migraineuse. Lui-même, fils unique, a eu deux enfants, dont une fille asthmatique.

Comédons groupés (acné ponctuée infantile),

Par MM. A. Sézary, R. Rabut et J. Le Bihan.

B... Monique, 7 ans, est atteinte depuis 9 mois d'une éruption de comédons groupés. Les placards, à contours tantôt tranchés tantôt estompés, sont à peu près symétriques et formés de comédons typiques très foncés, presque juxtaposés. Ils siègent sur les deux joues, sur la partie moyenne du front, sur l'ourlet du pavillon des oreilles et sur un lobule. On en voit quelques amas discrets sur les sourcils, les paupières supérieures. De rares éléments isolés ou par paires, se voient sur le haut du nez, les avant-bras, les fesses. Quelques-uns sont enflammés. Le reste du tégument est normal. Fillette un peu plus développée que normalement, d'excellente santé, déjà un peu séborrhéique. Séro-réactions syphilitiques normales. Selle turcique normale. Pas d'autre cas dans la famille.

Il s'agit de l'acné ponctuée infantile, forme infantile des « comédons groupés » des auteurs anglais, dont l'un de nous vous a montré, dans la séance de février 1941, la nature nævique par des examens histologiques. Notons qu'il existe des comédons isolés aberrants (fait que nous ne croyons pas encore signalé) et qu'on en trouve dans des régions que respecte la séborrhée.

Cas pour diagnostic,

Par MM. Clément Simon, J. Bralez et H. Guillamet.

Femme de 37 ans. Elle présente à la partie supéro-interne de la jambe gauche un placard rouge violacé de la surface d'une paume de main. Ce placard est parsemé de petites taches atrophiques blanches, des taches violacées et des croûtelles brunes. Il existe des télangiectasies. Au toucher, la peau n'est pas froide ni exagérément chaude. La palpation fait sentir un œdème élastique ne formant pas de godet.

On a pu penser à un érythème induré de Bazin, d'autant mieux qu'il y a antécédents tuberculeux (pleurésie séro-fibrineuse) et une cuti fortement positive.

Cependant nous pensons qu'il s'agit d'une plaque de capillarite thrombosante avec taches atrophiques analogues à l'atrophie blanche de Milian.

Cas pour diagnostic,

Par MM. Clément Simon et Fabre.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, très bien portante, sans antécédents pathologiques importants notamment syphilitiques. Sur sa langue, dos et bords, sur la voûte palatine et sur la lèvre inférieure, on voit des taches pigmentées de couleur plutôt grise que noire. Cependant elles sont beaucoup plus foncées sur la lèvre où elles forment une traînée horizontale. Sur la langue elles sont rondes ou ovalaires. Les gencives sont intactes. La peau a sa coloration normale.

Le diagnostic étiologique est difficile. On peut éliminer l'influence de l'eau oxygénée, des injections de bismuth, de l'hérédité raciale, de la maladie d'Addison. Nous pensons, la malade portant deux « bridges » l'un en or, l'autre en métal non précisé, qu'il peut s'agir de phénomènes galvaniques analogues aux stomatites galvaniques bien étudiées en Amérique. Cependant les gencives sont intactes. L'étiologie reste indécise.

COMMUNICATIONS

Nævus fusco-cœruleus,

Par M. A. Sézary.

Mme P..., 32 ans, sans profession, porte sur le côté gauche du visage, et uniquement sur ce côté, une nappe brune légèrement réticulée, à bords estompés, occupant la tempe et la partie voisine du front, sans érythème ni atrophie. Sur cette nappe, on voit se détacher trois minuscules nævus papuleux, de couleur noir-verdâtre. On note de plus quelques légères traînées grisâtres sur la joue gauche, un petit nævus papuleux noir-verdâtre sur cette même joue. Dans la région oculaire, il existe d'abord deux petites taches noirâtres juxtaposées à la partie interne du bord libre de la paupière inférieure, puis une bande grisâtre étendue transversalement sur la paupière supérieure et enfin une pigmentation gris sale de la sclérotique limitée à la partie découvrable du globe oculaire mais séparée de la cornée par une mince bande annulaire de couleur normale. Pas d'autre pigmentation cutanée ou muqueuse. Mèche de cheveux blanche congénitale en bordure du cuir chevelu, juste en avant de la nappe frontale. L'examen révèle des signes de tabès incipiens avec séro-réactions fortement positives. Pas d'autre cas de dyschromie dans la famille.

Dates d'apparition de ces pigmentations : le nævus papuleux de la joue, dans la première enfance ; la pigmentation de la sclérotique, vers 7 ans ; la pigmentation fronto-pariétale, vers 12 ans ; les trois petits nævus verdâtres sur cette dernière nappe, à 24 ans.

Ces dates d'apparition, cette unilatéralité, cette coexistence des pigmentations cutanée et sclérotique, cette association de nappes pigmentées avec des nævus papuleux noirs-verdâtres, tout ceci permet de classer cette dyschromie dans le cadre des nævus évolutifs. M. Touraine nous a signalé que ce type de nævus avait été isolé par les auteurs japonais Ota et Kanino sous le nom de nævus fusco-cœrulens. Je noterai l'impression qu'il donne, à un examen superficiel et unilatéral, d'une mélanose de Riehl.

Deux réinfections syphilitiques à plusieurs années d'intervalle,

Par MM. Ch. Flandin, Et. Fatou, R. André et Fr. Flandin.

Les réinfections syphilitiques indiscutables sont assez rares pour qu'il nous ait paru intéressant de rapporter l'observation suivante :

M. C... G..., actuellement âgé de 54 ans a eu :

1° En 1911, à 22 ans, un chancre de la gencive, suivi de roséole avec Bordet-Wassermann +++. Traité à Cochin par trois injections massives de 606. Guérison. Arrêt de tout traitement.

En 1925, troubles oculaires subjectifs sans constatations objectives, céphalée vespérale, parésie des membres inférieurs, diminution des réflexes rotuliens, Bordet-Wassermann +++.

En 1925, deux injections de novarsénobenzol.

En 1926, 3 gr. 75 de novarsénobenzol.

En 1931, une série et une demi-série de novar.

En 1932, Bordet-Wassermann ———.

De 1932 à 1937, persistance du Bordet-Wassermann —.

Traitement bismuthique (quinby et runbhavol) à doses faibles.

2° Novembre 1937, à 49 ans, 26 ans après le premier chancre, ulcération de la verge, examen à l'ultra-microscope +++, Bordet-Wassermann +++.

Traitement par le sulfarsénol (mal supporté) et par le bismuth.

Hecht négativé en septembre 1938.

Bordet-Wassermann restant faiblement positif jusqu'en octobre 1942, date du dernier examen.

3° Février 1943, à 54 ans, 5 ans 1/2 après le deuxième chancre, ulcération de la verge, examen ultra-microscopique +++.

Hecht et Bordet-Wassermann +++.

Reprise du traitement arséno-bismuthique.
Actuellement aucun signe vasculaire ou neurologique anormal. Le malade a toujours refusé la ponction lombaire ou sous-occipitale.

En résumé, dans l'espace de 32 ans, à 22, 48 et 54 ans, un malade présente trois chancres syphilitiques successifs vérifiés par l'ultra-microscope et aussi de réactions sérologiques positives. Notons la faiblesse des traitements subis par le malade et l'ébauche d'un syndrome neurologique quelques années après la première infection.

La dermatose ulcéreuse du sel,

Par MM. M. Duvoir et P. Descoust.

La dermatose professionnelle que nous décrivons sous le nom de « Dermatose ulcéreuse du sel » est banale chez les travailleurs du chlorure de sodium, qui la connaissent parfaitement. S'il nous a paru légitime d'en exposer cependant les conditions étiologiques et les caractères évolutifs, c'est qu'il nous a semblé que cette dermatose était peu décrite dans les Traités français de Dermatologie et, aussi, qu'elle soulevait un problème de pratique médico-légale.

Dans *L'Encyclopédie d'Hygiène du Bureau international du Travail de Genève*, on lit à l'article « Chlorures alcalins » que le chlorure de sodium est inoffensif sauf de rares exceptions. Cependant Muller, chez 165 ouvriers broyeurs et emballeurs de chlorure de sodium, a constaté 45 fois un catarrhe nasal, 45 fois une perforation de la cloison nasale et 9 fois un ulcère récent. En outre, il a observé des troubles digestifs et « des lésions de la peau que l'on pouvait attribuer à l'action des hypochlorites ».
D'autre part, une enquête faite en Russie en 1924, parmi 3.000 ouvriers des salines, a permis de constater « un très grand nombre de dermatites localisées aux mains et aux pieds ».
Enfin, l'emploi du sel dans l'industrie alimentaire (pour la salaison) est aussi la cause de dermatites que l'on constate chez ceux qui extraient et broient le sel, ainsi que chez les fileurs de chanvre. Une acné avec rougeur et œdème de la figure, des paupières et du bord des oreilles a été constatée chez les raffineurs de sel de table (ouvriers occupés au séchage et à l'étuvage). Collis a observé une dermatite pustuleuse chez les ouvriers occupés à la salaison des harengs. La lésion siégeait à la face interne des avant-bras chez les emballeurs en caques. Il a remarqué aussi un ulcère profond, douloureux, au bout des doigts et de la main surtout chez les enfants qui enlevaient les ouïes des poissons.
A l'article « Sodium » de la même *Encyclopédie*, on lit que Somogyl a décrit des nécroses de la peau chez les travailleurs occupés au transport des sacs de sel de cuisine et que l'action irritante ou caustique des composés du sodium explique la conjonctivite des fileurs de lin, trempeurs (P. White, Muller).
Par ailleurs, dans un travail tout récent sur « Les conditions hygiéniques et sanitaires des travailleurs des salines de Trapani », Ambrosio (1) signale la fréquence des conjonctivites aiguës et chroniques, des blépharites et des dermatoses des membres inférieurs.

De ces renseignements recueillis dans les ouvrages de médecine du travail, on doit retenir l'existence, chez les travailleurs du chlorure de sodium, de dermatoses des mains, des jambes et des pieds à côté de blépharo-conjonctivites et de rhinites que peut compliquer une perforation de la cloison nasale. Peut-être y a-t-il lieu d'ailleurs de faire une distinction suivant l'origine du sel, celui des marais salants étant rendu plus caustique par le chlorure de magnésium qu'il contient ?
Les faits que nous avons observés concernent des saleurs de peaux de moutons (deux ouvriers et une ouvrière) et une saleuse de boyaux d'animaux, dont l'expertise médico-légale nous avait été confiée.
De ces quatre cas, dont le manque de place nous empêche de publier les observations (1), nous tirerons les caractères principaux de la dermatose du sel, ce que

(1) *Lavoro umano*, n° 78, p. 113, 1942 ; analysé *in La Medicina del Lavoro*, 1942, n° 12.
(2) Ces observations paraîtront dans les *Annales de médecine légale*.

nous avons constaté ne devant guère différer de ce qui s'observe chez les mineurs de sel gemme, les travailleurs des marais salants, les broyeurs ou emballeurs de chlorure de sodium, les saleurs de morues ou de harengs, etc...

Les lésions siègent aux parties découvertes, surtout aux mains, parfois aux jambes et aux pieds chez les sujets dont les jambes nues sont en contact avec le sel.

A l'origine des ulcérations existe toujours, croyons-nous, une petite blessure cutanée, le plus souvent une pqûûre par un grain de sel. Mais ce peut être aussi soit une piqûre par l'épine d'un chardon fixé dans la toison du mouton dont l'ouvrier sale la peau, soit une ampoule ouverte, soit une coupure par la lame d'un couteau. Il n'est d'ailleurs aucun touriste qui n'ait remarqué la lenteur de cicatrisation des plus minimes blessures lorsqu'il prend des bains de mer. L'obligation de cette blessure cutanée initiale nous semble démontrée par le cas d'une ouvrière qui ne présenta d'ulcération que le jour où un doigtier de son gant s'étant déchiré, des grains de sel piquèrent directement le doigt non protégé.

Sous l'action du sel (dans nos observations, il s'agissait de sel gemme contenant 95 o/o de chlorure de sodium et une faible quantité de naphtaline, d'après l'analyse de M. Truffert), la minuscule piqûre ou la petite plaie se transforme en une ulcération torpide, peu inflammatoire, sauf le cas d'infection secondaire.

Dans les cas typiques l'ulcération, de couleur brunâtre, est douloureuse. Siégeant sur la face dorsale de la main ou dans une commissure interdigitale, elle est limitée par un bourrelet blanchâtre et son fond sec présente à son centre un petit pertuis en entonnoir. L'aspect est alors celui du *pigeonneau* et c'est d'ailleurs ainsi que les ouvriers du sel désignent leurs ulcérations. Mais, surtout lorsque la plaie initiale n'est plus une simple piqûre par grain de sel, le liséré blanchâtre et le pertuis central peuvent manquer. Dans tous les cas la guérison est assez lente et il subsiste toujours une cicatrice arrondie, rosée, souple, plane ou légèrement déprimée.

Au point de vue médico-légal, la dermatose ulcéreuse du sel répond à des ulcérations chimiques identiques ou analogues au « pigeonneau », maladie professionnelle qui s'observe dans certains métiers ; mais, contrairement au pigeonneau de l'arsenic ou du chrome, en raison sans doute de la faible causticité du chlorure de sodium, l'ulcération ne peut se développer qu'au siège d'un traumatisme initial : de ce fait, la dermatose ulcéreuse du sel est indemnisable comme accident du travail.

Élimination comparée du novarsénobenzène et de l'arsénone,

Par MM. P. Durel et Mlle M. Allinne.

Nous avons continué à utiliser, pour le traitement de la syphilis récente, le chlorhydrate de l'hydroxy-amino-phényl-arsénone, selon la méthode qui a été décrite dans notre précédente communication (1). Nous avons été amenés à substituer à cette arsénone un corps, voisin, mais encore plus intéressant. Nous apportons quelques compléments pharmacodynamiques et une vue d'ensemble des résultats obtenus.

Produits. — Le premier corps que nous avons employé répond à la formule
OH$\langle\quad\rangle$AsO (Mapharsen, Arséno 39, Fontarsan). C'est « l'arsenoxyde » connu
NH^2, HCl
d'Ehrlich, bien étudié par Voegtlin en 1920 au point de vue pharmacodynamique et largement employé, à des posologies très différentes de la nôtre, par les auteurs américains depuis 1932.

Le produit que nous employons maintenant est le chlorhydrate de dichlorure d'hy-

(1) P. Durel et H. Payenneville, *Soc. fr. de dermat. et de Syphil.*, 9 juillet 1942.

droxy-amino-phénylarsine (1) : OH⟨ ⟩AsCL². Ce corps (2591 RP) se transforme,
NH², HCl
dès la mise en solution, en arsénone, si bien que ce qui vaut pour l'un vaut pour l'autre ; mais, alors que le novarsénobenzène titre pratiquement 20 o/o d'As au lieu des 32 o/o théoriques (ce qui traduit la présence d'une importante quantité de produits inertes et oblige au contrôle biologique de chaque lot) et que le Fontarsan titre 29 au lieu de 31,80 (ce qui est déjà un gros avantage), le 2591 titre 25,75 au lieu de 25,80. Il y a ici un progrès remarquable puisque, pratiquement, le produit est pur. Du fait des poids moléculaires, o gr. 12 de 2591 équivalent à o gr. 10 de Fontarsan.

Élimination. — Après injection unique de o gr. 60 de novar, il s'élimine par les urines, le premier jour, 5 o/o de l'As injecté (et 12 o/o par les fèces) et l'élimination dure jusqu'au 6e jour. Pour l'arsénone, le taux atteint 6 o/o le premier jour (et 22 o/o par les fèces) mais l'élimination est à peu près terminée en 48 heures. On voit déjà qu'il est logique d'injecter l'arsénone plus fréquemment que le novar.

Examinons ce qui se passe lors d'un traitement complet (plus de 1.000 dosages ont été effectués). Après chaque injection de novar, l'élimination atteint un taux de 5 à 8 o/o de l'As injecté, mais le lendemain, l'élimination retombe à 3 o/o pour les petites doses, à 1 o/o pour les o gr. 90. En effet, l'élimination n'est pas proportionnelle, et l'intervalle classique de 6 jours entre chaque o gr. 90 semble pouvoir être diminué. La posologie classique du novar a été établie à un moment où ce produit n'avait pas toutes les qualités du produit actuel, les bases pharmacodynamiques de cette posologie ont été bien minimes et nous nous demandons s'il est souhaitable de laisser le tréponème « se reposer » entre chaque sommation et si l'on ne devrait pas tendre à une imprégnation peut-être moins élevée mais plus continue de l'organisme. D'ailleurs, de nombreux syphiligraphes s'écartent de la posologie lentement progressive.

Une de nos courbes (2591 R. P.) est spécialement instructive. Dans le début du traitement, les injections ont été faites au plus tous les 2 jours : la courbe oscille entre 10-11 o/o et 1-2 o/o ; lorsque l'intervalle entre deux injections dépasse 48 heures, la courbe descend nettement, ce qui montre qu'il n'y a pas d'accumulation. Dans la fin du traitement, les injections sont faites tous les jours : un plateau — horizontal — s'établit à 10 o/o et après 6 injections quotidiennes, la descente de la courbe est rapide, il n'y avait donc pas accumulation dans l'organisme. L'absence d'accumulation a été confirmée par plusieurs autres dosages dans les mêmes conditions. Ces constatations nous ont persuadés que l'on pouvait rapprocher fortement les injections et même profiter de la rapidité d'élimination de l'arsénone pour en arriver à l'injection quotidienne.

Remarquons que les malades recevant des sulfamides éliminent moins bien l'arsenic pendant la durée de l'élimination de sulfamide. Ceci n'a rien de surprenant, mais il convient d'y penser ; de même, le rythme des injections arsenicales doit tenir compte de l'état rénal, appréciable par l'épreuve de la P. S. P.

Toxicité chez la souris. — Avec Mlle Ratner, nous avons cherché, si du fait de la plus grande rapidité du transit, la souris tolérait mieux les injections répétées d'arsénone que les injections répétées de novar. Nos résultats ne sont pas très nets, mais, dans l'ensemble (nous injections, en série de 5, des doses d'arsénone 10 fois inférieures aux doses de novar), le novar a déterminé un plus grand pourcentage de morts.

Sur l'arsénone employé à posologie moyenne,

Par MM. P. Durel et H. Payenneville.

Posologie. — Au début, nous injections le Fontarsan tous les deux jours, la première dose étant de o gr. 05, les autres de o gr. 10 et totalisions 10-12 injections. Sur le résultat de nos dosages (et encouragés par les traitements de 20 injections quotidiennes faits par MM. Touraine et Lortat-Jacob) nous en sommes arrivés, pour

(1) Ce corps, connu de longue date, avait été trouvé inactif aux posologies employées ; les auteurs américains viennent de l'employer de nouveau en clinique à une posologie très faible et, à notre appréciation, nettement insuffisante (o gr. 045 deux fois par semaine).

le 2591, à la posologie suivante : 15 injections quotidiennes, la première à demi-dose, les autres à 0 gr. 12. Ceci valant pour l'adulte de 60 kilogrammes environ et correspondant donc à 2 mgr./kgr. En réalité, nous pensons que cette règle des poids est loin d'être absolue et que l'état viscéral compte davantage pour faire modifier la dose injectée chaque fois.

Incidents. — Sur 50 femmes hospitalisées dans notre service de Saint-Lazare, nous avons observé : 8 scléroses veineuses et 6 douleurs le long du bras, douleur remontant vers l'épaule et se prolongeant 1 à 2 heures après l'injection. Ces incidents ont été observés essentiellement avec le Fontarsan. Ils ont à peu près disparu avec le 2591. Les incidents suivants, du type de ceux du novar, ont été notés : 1 érythème, 2 fièvres médicamenteuses, 1 congestion de la face, 5 malaises. Des incidents moins habituels ont été remarqués : 4 chocs dentaires (du type du choc bismuthique et ceci pose la question de sa pathogénie), 11 fois nausées avec ou sans vomissements, *ces incidents digestifs sont nettement ceux qui dominent.*

D'autre part, nous savons que M. J. Pellerat a observé avec M. Gaté, une hépato-néphrite sérieuse, au cours d'un traitement par le Fontarsan.

Résultats. Disparition des tréponèmes (sur 25 chancres et 5 syphilis secondaires).

Après la 1re injection (1/2 dose)	13		
Après la 1re ou la 2e	? 2 ?	Après la 2e seulement	8
Après la 2e ou la 3e	? 3 ?	Après la 3e seulement	2
Après la 2e, la 3e ou la 4e	? 1 ?	Après la 4e seulement	1

Les chiffres entre ? correspondent aux cas où l'examen n'a pas été fait avant chaque injection et où il y a une incertitude sur le moment exact de disparition des tréponèmes.

Disparition des lésions :

	Sur 29 chancres	Sur 12 roséoles	Sur 11 Σ papuleuses
Avant 10 jours	14	9	1
Entre 10 et 20 jours	13	3	6
Après 20 jours	2	0	4

Influence sur la sérologie. — Sur 50 examens (Hecht ou Bordet-Wassermann, le Kahn a été généralement un peu plus lent à devenir négatif) :

La sérologie resta négative 14 fois (2 crochets à H^4 et à H^1) ; elle le devint en moins de 25 jours, 7 fois ; entre 25 et 50 jours, 25 fois ; elle resta positive après 50 jours, 4 fois.

Bien souvent, ceci traduisant l'inertie sérologique : le Bordet-Wassermann était encore positif dès la fin du traitement, puis il devenait négatif par la suite alors que la malade ne recevait qu'une injection de bismuth par semaine.

Fibroléiomyomes à disposition zoniforme,

Par MM. A. Touraine et G. Solente.

♂, 37 ans. Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Début en 1926, à 20 ans, après vaccination antityphique. Apparition successive d'une vingtaine de petits nodules dans le quatrième espace intercostal gauche, au-dessus et en dedans du mamelon, fermes, un peu élastiques, légèrement douloureux à la pression, enchâssés dans le derme, de la grosseur d'une lentille à une petite noisette, bien isolés ; peau de teinte bleuâtre pâle à leur niveau, mais de structure normale. Deux éléments aberrants à peu de distance en dedans du groupement principal. État stationnaire depuis plusieurs années. Pas d'adénopathie ; pas de troubles de la sensibilité. Pas de malformations. Grands viscères normaux. Sujet robuste.

Biopsie. — Nodules intradermiques dans le chorion moyen, juxta-folliculaires, formés par des trousseaux irrégulièrement enchevêtrés ou en tourbillons de fibres musculaires lisses, avec nombreux faisceaux ou amas de fibres collagènes. Fibres élastiques, vaisseaux et follicules normaux. Pas de réaction leucocytaire de voisinage.

Porokératose palmo-plantaire,

Par MM. A. Touraine et Solente.

Femme de 75 ans. Syphilis ancienne méconnue, mais soignée régulièrement depuis 1934 pour un tabès caractérisé, non évolutif. Actuellement, et depuis 4 ans, sérologie négative. Bon état général, femme encore active dans les soins de son ménage.

Depuis 3 ou 4 ans, sans précision, début des lésions simultanément sur les deux paumes ; les plantes ne sont intéressées que depuis un ou deux ans. Actuellement une centaine d'éléments à tous stades dans chaque paume, une cinquantaine le long des faces palmaires des cinq doigts ; quelques-uns sur les faces latérales des doigts. Les uns en petits cratères lunaires, déprimés, à petit bourrelet périphérique, cornés ; d'autres à centre rempli par des productions cornées épaisses, parfois verruqueuses, souvent en masses saillantes, rocheuses, assez faciles à détacher à la curette ou tombant spontanément et découvrant alors un cratère comme les premiers. Ces divers stades se répètent sur chaque élément, sans rythme ni régularité, tous les 2 à 4 ou 5 mois. Les éléments sont généralement isolés, rarement confluents (plutôt vers le bord cubital), d'un grain de mil à une grosse lentille. Dans les intervalles, la peau est un peu amincie, usée, sénile.

Sur les plantes, éruption beaucoup plus discrète : une vingtaine d'éléments identiques disséminés sur les zones de pression, à chaque pied. Rien à signaler sur le reste du corps, notamment sur les régions pileuses, les muqueuses, les ongles. Aucune notion héréditaire.

Stomatite et leucoplasie électro-galvaniques,

Par MM. Touraine et Golé.

Voir sur la question : *Soc. fr. de Dermatologie*, 9 décembre 1937, p. 2066; *Presse médicale*, 26 février 1938, n° 17, p. 313; *Rev. de Stomatologie*, mars 1938, n° 3, p. 145. Ici deux observations inédites.

Observation I. — *Stomatite.* — ♀, 42 ans. En 1931, couronnes en or sur la 2e molaire supérieure gauche et la 2e prémolaire supérieure droite. En 1933, plombage de la 1re molaire supérieure droite. En 1941, volumineux plombage de la 1re molaire inférieure gauche. Dix mois plus tard, en 1941, sensations de picotements, de gêne parfois douloureuse dans l'hémilangue gauche, dans la gencive et le voile près de la 1re molaire gauche. Aujourd'hui, état dépapillé en plaque lisse du côté gauche de la face dorsale de la langue ; hypertrophie des papilles avec érosions superficielles sur le bord gauche de la langue. Sensations de cuisson. Pas de leucoplasie, pas d'induration, pas de chicots dentaires ni de saillies anormales des dents. Pas de tartre ni de pyorrhée. Gencives, voile, joues normaux. Pas d'adénopathies. Légère hyperthyroïdie ; métabolisme basal + 37 o/o. Pas d'antécédents ni de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Obs. II. — *Leucoplasie.* — ♀, 29 ans. En 1929, couronne en or de la 2e prémolaire gauche inférieure. En 1931, plombage de la 1re molaire droite supérieure. En 1933, couronne en or de la 1re molaire supérieure gauche et volumineux plombage de la 2e molaire inférieure gauche. En 1938, couronne en nickel chromé ou en bronze d'aluminium de la 1re molaire supérieure droite (aujourd'hui brune sur sa face interne). Début de la leucoplasie au commencement de 1939, au regard des premières molaires gauches ; extension régulière. Sensations de cuisson depuis juillet 1940. Aujourd'hui placard de leucoplasique épaisse, en bande de 2 × 8 centimètres sur le bord gauche de la langue, s'émiettant en avant et sur le dos de la langue en îlots lenticulaires, progressivement plus clairsemés vers le bord droit de la langue qui est indemne. Légère infiltration, pas d'érosions, pas d'adénopathies. Joues, gencives, voile normaux. Pas de chicot, pas de pyorrhée. Salive légèrement acide. Bon état général. Aucune anomalie viscérale. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Le Secrétaire de séance :
Marcel Ducourtioux.

Le Gérant : F. Amirault.

barnéoud frères et cie, imprimeurs a laval (31.0566). 1943. — N° 349.

TRAVAUX ORIGINAUX

CLASSIFICATION DES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

Par A. SÉZARY

Les auteurs qui ont étudié les dermatoses professionnelles ont été pour la plupart déconcertés par la complexité des faits observés. Oppenheim a bien analysé en 1931 les causes de cette complexité, en faisant remarquer qu'une même substance peut donner lieu à des éruptions de types divers, que des substances différentes peuvent provoquer la même dermatose et qu'une même profession peut exposer à des affections cutanées multiples. Ces constatations montrent que ni l'étiologie, ni la symptomatologie, ni même les propriétés physico-chimiques des corps nocifs ne sauraient servir de base à une classification. Il est cependant nécessaire d'en posséder une, car pour peu qu'on soit versé dans la pratique de ces dermatoses, on se rend compte qu'elles ne sont pas toutes de même nature et que leur signification tant clinique que médico-légale varie selon les cas.

Un seul principe nous paraît capable d'établir une discrimination réelle entre les divers types de dermatoses professionnelles : c'est leur nature et leur pathogénie. Dans un premier travail (1937) (1), nous avons tenté de distinguer deux grandes classes, selon que les lésions observées sur les malades sont normales et simples, c'est-à-dire non modifiées par une hypersensibilité propre à certains individus (dermatoses orthoergiques), ou au contraire différentes de ce type en raison d'une intolérance cutanée des sujets (dermatoses allergiques). Nous avons eu la satisfaction de voir cette division acceptée déjà par divers auteurs. De plus, en marge de ces deux types, il existe des néoplasmes cutanés d'origine professionnelle, que nous avons classés à part.

Mais, en poursuivant nos recherches, nous nous sommes aperçu de l'importance, insoupçonnée jusqu'ici, des dermatoses professionnelles allergiques dues aux germes microbiens banaux. La nécessité nous est donc apparue de faire une place plus grande aux affections microbiennes (2).

Enfin, nous avons noté que certaines dermatoses se produisaient à distance des régions par où les agents ou les substances nocifs arrivaient au

(1) A. Sézary. Les dermatoses professionnelles. *La Presse Médicale*, 1937, n° 75, p. 1326.
(2) A. Sézary. Les eczémas professionnels microbiens. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1941, p. 260.

Publication périodique mensuelle.

contact de la peau ou pénétraient dans l'organisme. Nous avons donc été amené à créer une troisième classe de dermatoses professionnelles, pour lesquelles nous proposons le qualificatif de télépathiques.

Nous sommes ainsi arrivé à distinguer selon leur nature :

1° les dermatoses professionnelles purement physiques ou chimiques ;
2° les dermatoses professionnelles microbiennes ;
3° les dermatoses professionnelles télépathiques.

Chacun de ces groupes comprend plusieurs types de dermatoses différant par leur pathogénie. Notre tâche va maintenant consister à légitimer l'existence de ces divers types et à en préciser les caractères essentiels. Nous ne ferons que signaler les données déjà acquises, pour insister sur les faits nouveaux.

*
* *

I. — DERMATOSES DUES UNIQUEMENT A L'ACTION DIRECTE D'AGENTS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Ce sont celles dans la pathogénie desquelles interviennent seulement les agents physiques ou les produits chimiques nocifs, à l'exclusion des germes microbiens. Ici, les agents et produits ne provoquent d'emblée de lésion cutanée qu'aux régions sur lesquelles ils agissent directement.

La réaction produite est en général immédiate ou précoce ; elle se produit dans les heures ou dans la huitaine qui suit l'application. Il est cependant des cas où elle est tardive : c'est le fait des cancers professionnels de la peau.

Les dermatoses qui surviennent immédiatement après l'action des agents physiques ou chimiques doivent être divisées en orthoergiques ou allergiques, selon que la lésion produite survient sur une peau non sensibilisée ou, au contraire, sensibilisée.

1° *Dermatoses physico-chimiques orthoergiques.* — Ici le rôle de l'hypersensibilité cutanée est nul. Seule existe parfois une prédisposition générale ou locale, mais elle n'est pas due à une hypersensibilité. Parmi les prédispositions générales, citons le diabète (gangrène), l'hypotonie des petits vaisseaux de la peau (engelures). Parmi les prédispositions locales, rappelons les crevasses, les petites plaies, qui favorisent les lésions nécrotiques chez les ouvriers chromeurs, les varices des membres inférieurs dont dépendent les ulcères de jambe post-traumatiques.

Ces dermatoses physico-chimiques sont dues à des agents nombreux et divers. Elles revêtent les aspects les plus dissemblables. Citons ici, à titre d'exemples (1) :

(1) Nous nous excusons de rappeler ici des faits élémentaires, qu'on jugera peut-être déplacés dans une revue spécialisée. Mais nous avons voulu, en donnant ces exemples, donner des précisions pour éviter toute équivoque et être bien compris.

a) Parmi celles dues à des agents physiques : les plaies et ulcères post-traumatiques ; les cals, callosités et durillons ; les brûlures par vapeur d'eau, métaux en fusion, électricité, etc. ; les gelures des travailleurs de l'air liquide ; les pigmentations dues à la lumière, à la chaleur modérée ; les tatouages par inclusion accidentelle dans le derme de particules colorées, etc. ;

b) Parmi celles dues à des agents chimiques : les ulcérations nécrotiques (pigeonneau ou rossignol) par action de substances caustiques comme le chrome, l'arsenic, le phosphore, le brome, les alcalis, certains acides ; les dermites vésiculo-pustuleuses du croton, du thapsia, etc. ; les lésions cornées (acné cornée) par action des huiles de graissage ; l'anidrose du formol et de la naphtaline ; l'hyperidrose de l'aniline et du chlorure de calcium ; la lyse unguéale des blanchisseuses, etc.

Cette liste, très incomplète, montre au moins, par des exemples, quels sont les types les plus usuels de dermatoses professionnelles physico-chimiques orthoergiques.

2° *Dermatoses physico-chimiques allergiques.* — Elles dépendent avant tout d'une prédisposition, individuelle qui consiste en une hypersensibilité spéciale du tégument. Aussi, dans une collectivité ouvrière dont tous les membres travaillent de la même façon, ne frappent-elles qu'un certain nombre d'individus. Cette prédisposition est soit congénitale, ce qui est rare et constitue l'idiosyncrasie des auteurs français, soit acquise et proprement allergique. Dans le premier cas, la dermatose se manifeste à un premier contact avec la substance nocive. Dans le second, elle survient seulement au bout d'un certain nombre de mois ou d'années, pendant lesquels ladite substance a été manipulée sans aucun accident.

Innombrables sont les substances chimiques capables de provoquer des dermatoses allergiques. Il serait vain de les énumérer ici, car il faudrait les citer toutes et passer en revue tous les corps de métier. Les produits végétaux peuvent eux-mêmes créer des réactions d'intolérance, et aussi certaines radiations.

L'expression clinique habituelle de cette intolérance professionnelle de la peau, quelle que soit sa cause, est une éruption eczématique. Cet eczéma se développe d'abord dans les régions qui sont en contact direct avec la substance pathogène. Mais il peut ensuite apparaître à distance et même se généraliser. Il peut arriver que cette extension de la dermatose soit due à l'action de produits volatils ou au contact de vêtements imbibés de proche en proche ou souillés par giclement. Le plus souvent, il s'agit d'une réaction cutanée seconde à distance du foyer primitif, réaction eczématique seconde déjà bien connue de Bazin et de Besnier. Cette réaction seconde disparaît quand le foyer primitif n'est plus en poussée aiguë. Le foyer primitif lui-même, quand il n'est plus soumis à l'action du principe pathogène, guérit assez rapidement. S'il persiste plus de quelques semaines, c'est qu'il est entretenu artificiellement par une thérapeutique intempestive, ou bien que l'eczéma, purement chimique au début, s'est transformé en un eczéma microbien, ainsi que nous verrons plus loin.

Beaucoup plus rares que l'eczéma sont les autres types de dermatoses allergiques chimiques professionnelles par contact. Citons cependant les éruptions papuleuses (vanilline, vernis cellulosiques), les pigmentations (bergamote). L'urticaire, les érythèmes morbilliformes ou scarlatiniformes ne paraissent guère consécutifs qu'à l'absorption par voie digestive ou respiratoire de certains produits manipulés.

C'est dans les dermatoses chimiques allergiques que la méthode des tests, judicieusement utilisée, peut aider incontestablement le praticien à rechercher la cause de l'éruption.

3° *Dermatoses physico-chimiques néoplasiques.* — A l'inverse des précédentes, elles ne se développent qu'à la longue et même souvent de nombreuses années après que la peau n'est plus en contact avec le corps nocif. Leur production semble liée à une prédisposition individuelle d'une nature spéciale, encore inconnue. Ici se rangent toutes les tumeurs cutanées professionnelles, dont les plus fréquentes sont le cancer des radiations et les cancers de la suie, du goudron, des dérivés du pétrole. Il nous suffira d'avoir mentionné ici ce troisième groupe important des dermatoses professionnelles dues à l'action directe de certains agents physiques ou chimiques.

*
* *

II. — DERMATOSES PROFESSIONNELLES MICROBIENNES ET PARASITAIRES

Si l'on veut bien comprendre le problème des dermatoses professionnelles, il nous paraît nécessaire de distinguer radicalement celles qui sont dues à des agents animés (parasites et microbes) de celles, déjà signalées, qui relèvent de l'action directe des agents physiques et chimiques.

Certaines de ces dermatoses sont déjà bien décrites : ce sont celles qui sont consécutives à l'inoculation, au cours du travail, de divers germes microbiens (charbon, morve, érysipéloïde, etc.) ou de l'infestation par des parasites (gales d'origine animale ou végétale, mal des bassines, etc).

Mais, jusqu'ici, seuls les parasites et microbes exogènes ont été pris en considération. On a laissé dans l'ombre un groupe très important de dermatoses professionnelles : celles qui sont dues aux microbes *banaux* de la peau, dont la vitalité se trouve exaltée par les conditions locales liées à l'exercice de nombreuses professions. Ici intervient le phénomène désigné par M. Milian sous le nom de biotropisme.

Dans ce cas, tantôt les lésions provoquées sont du type orthoergique, c'est-à-dire indépendantes de toute hypersensibilité tégumentaire. C'est ainsi que les confiseurs et les épiciers ont souvent les mains atteintes de pyodermites banales dues à des staphylocoques ou à des streptocoques ; la virulence de ces germes est exaltée par les contacts répétés avec des substances sucrées ou autres et leur nocivité est favorisée par les menus traumatismes

tégumentaires professionnels. De même, chez les tourneurs sur métaux, chez les ouvriers du goudron, de la houille, du chlore, atteints d'acné cornée, les staphylocoques retenus dans les infundibulums pilaires prolifèrent et provoquent des pustules.

Mais d'autres dermatoses microbiennes — et ce ne sont pas les moins importantes — sont allergiques. Elles revêtent le type de l'eczéma, affection liée à une hypersensibilité cutanée individuelle. Les germes en cause sont des saprophytes normaux ou des hôtes passagers du tégument (streptocoques de la peau, staphylocoques, entérocoques, etc.). Les eczémas qu'ils provoquent appartiennent à un type bien connu de la plupart des dermatologistes, les eczémas microbiens.

Nous croyons utile de préciser ici les caractères de ces eczémas microbiens, quelle que soit leur origine. Ils comprennent d'abord les intertrigos, dont Sabouraud a démontré l'origine streptococcique, puis les eczémas consécutifs aux blessures de guerre, individualisés en 1916 par Gougerot, par Brocq et Desaux, et rattachés par eux à une infection le plus souvent streptococcique. De même nature sont, à notre avis, la plupart des eczémas des cavités et des orifices, ceux qui débutent au cuir chevelu, ceux qui siègent sur les membres variqueux, ceux qui succèdent à un impétigo ou à une furonculose, et enfin certaines érythrodermies (Milian et Degos), auxquelles nous avons rattaché la maladie de Leiner-Moussous du nourrisson.

La nature microbienne de ces eczémas est assez souvent difficile à démontrer par les examens bactériologiques. Ceux-ci révèlent en effet la présence de germes dont on ne peut affirmer le rôle pathogène, car ils se retrouvent sur d'autres dermatoses de nature non microbienne. Mais pour certains d'entre eux (intertrigos, eczémas des plaies de guerre), la preuve a pu en être donnée. Et de ces eczémas dont l'origine microbienne est indiscutable, nous retiendrons certains caractères cliniques ou évolutifs particuliers qui se retrouvent exactement chez ceux dont la nature microbienne peut être seulement présumée. Ces caractères sont d'une part la chronicité, d'autre part la distribution en placards à bords généralement bien arrêtés, cernés d'une très fine collerette épidermique.

Ces deux premiers caractères se retrouvent dans nombre d'eczémas professionnels et montrent la nature microbienne de ces derniers. Ils les opposent nettement aux eczémas professionnels purement chimiques : c'est un point sur lequel nous avons déjà insisté ailleurs (1). Rappelons ici seulement que les premiers ont une durée très longue, parfois indéfinie, avec une fréquente tendance à l'extension, tandis que les seconds guérissent en 2 à 4 semaines si les lésions sont bien nettoyées, bien pansées et soustraites à l'action de la substance pathogène. D'autre part, un eczéma chimique est fortement inflammatoire, voire œdémateux ; il occupe toute la zone cutanée qui s'est trouvée en contact avec le produit nocif et il s'entoure d'une très large collerette épidermique. Un eczéma

(1) A. Sézary. Les eczémas professionnels microbiens. *Archives des Maladies professionnelles*, 1942, n°s 1-2, p. 190 (avec 5 figures).

microbien est moins inflammatoire ; il n'occupe pas toujours toute la surface irritée par le corps pathogène et il s'entoure d'une très fine collerette épidermique.

Ces eczémas professionnels microbiens sont rebelles aux topiques simples qui guérissent les eczémas chimiques peu après que les malades ont suspendu leur travail. Ils persistent des mois et des années s'ils ne sont pas traités étiologiquement. Au contraire, ils disparaissent assez vite (1 à 2 mois) si on les traite sous pansement avec des topiques antimicrobiens, comme la crème aux éléments de l'eau de Dalibour que nous employons pour leur traitement avec un succès constant, avec ou sans association de goudron de houille. Fait qui peut paraître paradoxal, ce résultat est acquis même si l'ouvrier continue à travailler. N'est-ce pas là, *a posteriori*, la preuve définitive de leur nature microbienne ?

Cette notion de la nature microbienne de nombreux eczémas professionnels apparaît donc d'une très grande importance pour la pratique de la médecine du travail. Plusieurs fois, grâce à elle, nous avons pu guérir rapidement des ouvriers qu'au grand dam des Compagnies d'Assurances, on avait considérés comme incurables. Nous avons pu ainsi rendre à leurs usines des travailleurs qui paraissaient devoir en être exclus d'une façon définitive.

Cette importance n'est pas moins grande pour l'étude biologique des dermatoses professionnelles. On sait les espoirs qu'avait fait naître la méthode des tests cutanés pour dépister les intolérances individuelles. Mais bientôt on s'est heurté à des résultats tellement inconstants qu'on a souvent renoncé à lui accorder tout crédit. En réalité, la méthode a toujours renseigné d'une façon exacte. Elle a dévoilé l'intolérance cutanée des malades vis-à-vis des produits manipulés. Mais naturellement, elle ne peut la déceler que quand elle existe, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'un eczéma chimique. Dans les eczémas microbiens, la réponse est fatalement négative (sauf dans un cas spécial que nous indiquerons plus loin). La connaissance des eczémas professionnels microbiens explique la discordance des résultats obtenus par les auteurs dans les eczémas professionnels les plus répandus, comme celui des cimentiers (1). Il suffit de reprendre l'étude des tests en se rappelant la diversité de la nature de ces eczémas pour laver la méthode de l'injuste discrédit auquel elle semblait vouée et pour considérer au contraire qu'à l'avenir on pourra l'utiliser avec le plus grand profit.

Pour achever notre exposé sur les eczémas professionnels microbiens, nous devons signaler leurs divers aspects cliniques selon qu'ils sont d'emblée microbiens, comme nous l'avons supposé jusqu'ici, ou qu'ils ne le sont que secondairement. Dans ce dernier cas, ils succèdent à des eczémas chimiques. La lésion en a dès le début le caractère très inflammatoire, l'étendue à toute la zone irritée, puis bientôt la limitation par une vaste collerette de bordure. On s'attend donc à la voir guérir rapidement, après que l'ouvrier aura été soustrait aux contacts pathogènes. Mais dans ces cas

(1) A. Sézary. La gale des cimentiers. *Presse médicale*, 1941, n° 76, p. 953.

mixtes il ne se produit qu'une amélioration relative, bientôt suivie d'une transformation des signes cliniques. L'allure de la dermite devient torpide, la collerette de bordure s'amenuise. Bref, la lésion prend tous les caractères d'un eczéma microbien. Et de ce dernier elle va avoir aussi la désespérante chronicité si elle n'est pas correctement traitée, comme aussi la constante curabilité par la crème de Dalibour.

On assiste donc, dans ces cas, à la substitution d'un eczéma microbien à un eczéma chimique. Cependant, l'épidermo-réaction à la substance pathogène reste positive. Et ceci constitue une cause d'erreur dans l'interprétation des faits si, contrairement à la règle inéluctable en médecine, on la fait sans tenir compte des données cliniques. En effet, dans ces cas, l'eczéma, ayant perdu tous ses attributs du début et ne présentant plus que des caractères en rapport avec sa nature microbienne, s'accompagne cependant de tests cutanés positifs vis-à-vis de la substance chimique primitivement pathogène. Ceci ne doit pas nous étonner, car ces tests ne sont que les témoins de la nature primitivement chimique de l'éruption et de l'intolérance cutanée vis-à-vis des produits pathogènes, qui est durable. Ils ne seront une source d'erreur que pour ceux qui auront observé d'une façon incomplète ou trop superficielle les signes et l'évolution de la dermatose.

Cette digression un peu longue sur les eczémas professionnels microbiens nous a paru nécessaire pour bien situer ce type éruptif parmi les dermatoses du travail. Elle nous permet de donner maintenant, d'une façon brève, une classification des dermatoses professionnelles microbiennes et parasitaires.

Comme les dermatoses physico-chimiques, nous les diviserons en orthoergiques et en allergiques.

1° *Dermatoses professionnelles parasitaires et microbiennes orthoergiques.* — Ici se placent d'abord toutes les dermatoses parasitaires (gales animales, rouget, mal des bassines, etc.).

Ensuite se trouvent les affections cutanées orthoergiques dues à l'inoculation de germes pathogènes spécifiques : pustule maligne, morve, érysipéloïde, tuberculose, syphilis, nodules des trayeurs, pemphigus aigu fébrile, sodoku, actinomycose, etc. Ces germes, comme les gros parasites, ne déterminent en général que des lésions orthoergiques.

Il n'en est plus de même pour les microbes plus banaux, comme le streptocoque, le staphylocoque, l'entérocoque d'une part, certains champignons et levures d'autre part. Ceux-ci sont d'abord la cause de lésions orthoergiques bien connues : impétigo, ecthyma, furoncles, abcès chauds, trichophyties ou épidermophyties, qu'il faut classer dans ce premier groupe. Mais ils peuvent aussi provoquer des réactions allergiques appartenant au groupe suivant.

2° *Dermatoses professionnelles microbiennes et mycosiques allergiques (eczémas microbiens et mycosiques).* — Ce sont les lésions eczématiques

causées par les microbes banaux de la peau ou par des épidermophytons, dont la vitalité a souvent été exaltée par le contact des substances manipulées (biotropisme) et vis-à-vis desquels la peau s'est sensibilisée. Nous avons suffisamment analysé plus haut les caractères de ces eczémas du type microbien pour que nous n'ayons pas à y revenir ici. Nous ajouterons seulement qu'on les observe avec une très grande fréquence.

Cet exposé montre la place importante qu'occupent, parmi les dermatoses professionnelles, celles qui sont de nature microbienne. Leur connaissance jette une vive clarté sur de nombreux points jusqu'ici obscurs ou discutés de cette pathologie.

Mais là ne s'arrête pas le domaine des dermatoses professionnelles. Il en existe encore d'autres qu'il nous reste à définir.

*
* *

III. — DERMATOSES PROFESSIONNELLES TÉLÉPATHIQUES

Nous croyons utile de classer dans un dernier groupe les dermatoses professionnelles qui ne se localisent pas ou ne se manifestent pas aux régions en contact avec les produits nocifs. Se produisant à distance de ces régions, elles peuvent porter le nom de « télépathiques ».

A la vérité ce groupe n'est pas absolument homogène. Nous y distinguerons quatre variétés.

1° Les *réactions eczématiques secondes*, auxquelles nous avons déjà fait allusion dans les pages qui précèdent. Ce sont les lésions érythémateuses ou érythémato-vésiculeuses qui surviennent en général au moment où la lésion primitive, développée à l'endroit du contact irritant, offre son acmé ou subit une poussée évolutive. Elles sont généralement disposées en placards sur divers points du corps, de préférence à la partie antérieure des coudes, à la nuque, sur le thorax. Ces placards ont des contours estompés, jamais nettement arrêtés ni bordés par une collerette épidermique. Ils suintent assez rarement. Ils ont au plus haut point le caractère éruptif, c'est-à-dire qu'ils se développent rapidement, presque toujours au moment où la lésion primaire atteint sa plus grande acuité, puis s'atténuent et disparaissent non moins rapidement, quand le foyer primitif devient moins enflammé.

Notons que ces réactions secondes peuvent être consécutives aussi bien à des lésions physico-chimiques allergiques qu'à des eczémas microbiens. Dans ce dernier cas, des foyers seconds peuvent prendre secondairement le type de foyers primitifs microbiens, avec collerettes épidermiques : ils sont devenus alors de vrais eczémas microbiens.

Dans cette première variété, les lésions à distance coïncident avec les lésions aux points d'application des corps pathogènes. Elles leur sont consécutives et traduisent un état de sensibilisation généralisé de l'épiderme.

2° *Dermatoses dues à l'absorption de produits chimiques.* — Cette absorption se fait par voies digestive, respiratoire et peut-être cutanée. Nous rangeons ici le purpura des ouvriers intoxiqués par le benzol, les éruptions papuleuses succulentes des ouvriers du brome et de l'iode, les lésions cornées des ouvriers du chlore, les pigmentations des travailleurs de la houille, du pétrole et de leurs dérivés, de l'arsenic. Nous n'insisterons pas sur ces affections bien connues, où souvent rien ne trahit la voie d'introduction de la substance nocive.

3° *Dermatoses post-traumatiques.* — Ce sont des dermatoses qui surviennent à l'occasion d'un choc violent ou d'un traumatisme localisé. Dans ce dernier cas, elles siègent à distance du point traumatisé ou peuvent être disséminées sur tout le tégument.

Ces affections sont déjà signalées par les auteurs. Mais ils ont négligé de les classer à part. Elles ont cependant une pathogénie bien spéciale.

Elles succèdent à un traumatisme grave, à un choc violent, à une chute, à une brûlure, à une immersion brutale dans l'eau froide, à un effort brusque. Les unes sont de nature microbienne, tels l'herpès traumatique décrit par Verneuil, le zona traumatique, étudié en 1923 par Thibierge dans un travail qui mériterait d'être révisé à l'aide des acquisitions modernes : il s'agit de dermatoses biotropiques. Les autres sont de nature indéterminée, comme le psoriasis (R. Bernard), la sclérodermie (Lebar et Routier), les nævus (Gougerot), la pelade, etc.

On conçoit avec quelle prudence il faut interpréter les cas de ce genre. C'est ainsi que, contrairement à ce qu'on a pu décider en certaine circonstance, une sclérodermie débutant un jour après un traumatisme ne saurait être attribuée à ce dernier et que l'accidenté ne mérite pas une invalidité de 80 o/o. Il faudra désormais étudier avec soin les observations semblables, de façon à en tirer des conclusions vraiment fondées.

Il n'en demeure pas moins que certains de ces faits sont incontestables. Ils doivent être classés parmi les affections reconnaissant pour cause un changement brusque dans les conditions biologiques générales de l'organisme, ce que nous appelons l'allassopathie (dont le biotropisme n'est qu'une modalité).

4° *Dermatoses par choc émotif.* — Des dermatoses précédentes, nous rapprocherons celles qui sont consécutives à une grande frayeur, à une émotion très vive, provoquée par un accident du travail. Tels sont la pelade, l'urticaire, le psoriasis, peut-être la sclérodermie et d'autres encore. Là aussi, et plus que dans les dermatoses télétraumatiques, une étude attentive des conditions étiologiques s'impose si l'on veut interpréter sainement les observations.

*
* *

CONCLUSIONS

Le domaine des dermatoses professionnelles est vaste. Les points de vue qu'on y découvre sont variés. Il nous a paru utile d'en donner une classification aussi complète que possible. En raison des conditions actuelles de l'édition, nous ne pouvons l'accompagner de tous les commentaires que nous aurions voulu exposer. Nous nous contenterons de la résumer dans le tableau suivant.

I. Dermatoses physiques ou chimiques.	1 orthoergiques. 2 allergiques (généralement eczémas chimiques ou physiques). 3 néoplasiques.
II. Dermatoses parasitaires et microbiennes.	1 orthoergiques. 2 allergiques (eczémas microbiens).
III. Dermatoses télépathiques.	1 réactions secondes eczématiques. 2 dermatoses par intoxication générale. 3 dermatoses télétraumatiques. 4 dermatoses par choc émotif.

Ce n'est pas seulement un souci théorique de discrimination qui nous a incité à tenter ce travail. Certes, nous avons voulu séparer des faits qu'on avait confondus jusqu'ici et nous les avons distingués selon leur nature même. Mais nous sommes persuadé que cette classification sera utile pour le biologiste comme pour le thérapeute, pour le médecin du travail comme pour le médecin légiste.

SÉRO-POSITIVITÉ LATENTE DANS LES SYPHILIS PRIMAIRES PRÉHUMORALES

« ACTIVATION » DE LA SÉRO-RÉACTION PAR LE TRAITEMENT

Par MM. Lucien PÉRIN, J. LECLERCQ et E. LAFONTAINE.

MM. Clément Simon et Gastinel ont signalé en 1919 l'existence d'un crochet de positivité chez les syphilitiques primaires traités à la période préhumorale (1). M. Tzanck, en 1923, a montré que si l'on pratiquait systématiquement les séro-réactions deux fois par semaine pendant le premier mois du traitement, on pouvait voir survenir ce crochet au voisinage du 20e jour du chancre, même dans les cas où le traitement avait été régulièrement suivi ; cette séro-positivité passagère servirait pour lui de critère pour comparer l'action des médicaments et l'efficacité de leurs voies d'introduction : c'est ainsi qu'avec les sels bismuthiques le crochet serait la règle, son absence l'exception ; l'inverse s'observerait avec les arsénobenzènes à doses intensives introduits par voie intraveineuse (2).

Cette notion est importante, car elle modifie les idées classiquement admises sur les syphilis préhumorales et la distinction qui les oppose aux syphilis humorales s'en trouve nécessairement ébranlée. Il est évident que l'idée de syphilis préhumorale suppose la constance de la séro-négativité et qu'une séro-réaction positive survenant après que le traitement a été commencé, même si la séro-positivité n'est que partielle ou dissociée, fait entrer le cas dont il s'agit dans le cadre des syphilis humorales. On conçoit que les différences de pronostic ou de modalités thérapeutiques admises par certains auteurs entre les deux formes cessent dès lors d'être justifiées et que ces syphilis réellement humorales doivent être considérées et traitées comme telles.

Nous avons recherché l'existence du crochet de positivité chez 20 femmes

(1) Clément Simon et Gastinel. Évolution des réactions sérologiques au cours des chancres syphilitiques traités. *Bull. Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 mars 1919. — Recherches sérologiques au cours de la période primaire de la syphilis. *Ann. Derm.*, t. 7, années 1918-1919, pp. 97-113.

(2) A. Tzanck. Le signe du crochet positif dans le traitement des syphilis préhumorales. *Bull. Soc. Fr. de Derm. et Syph.*, 17 mai 1923, pp. 227-229.

hospitalisées pour syphilis primaire préhumorale dans notre service de Saint-Lazare et suivies avec régularité. Les cas se décomposent comme suit :

Chancres de la vulve : 9 cas (dont 3 cas de chancres multiples).
Chancres du col utérin : 7 cas (dont 2 cas de chancres multiples).
Chancre du vagin : 1 cas.
Chancre de l'anus : 1 cas.
Chancre de l'amygdale : 2 cas.

La plupart de ces malades ont reçu, dès le diagnostic porté, un traitement arséno-bismuthique intensif sous la forme suivante :

Novarsénobenzol : 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 le 1er jour.
0 gr. 45 le 3e jour.
0 gr. 60 le 6e jour.
0 gr. 75 ou 0 gr. 90 (suivant le poids) les 11e, 16e, 21e, 26e et 31e jours.
Bivatol : 0 gr. 07 le 1er jour, renouvelé tous les trois ou quatre jours jusqu'à un total de 18 injections.

Trois d'entre elles ont été mises d'emblée aux doses massives de novar-

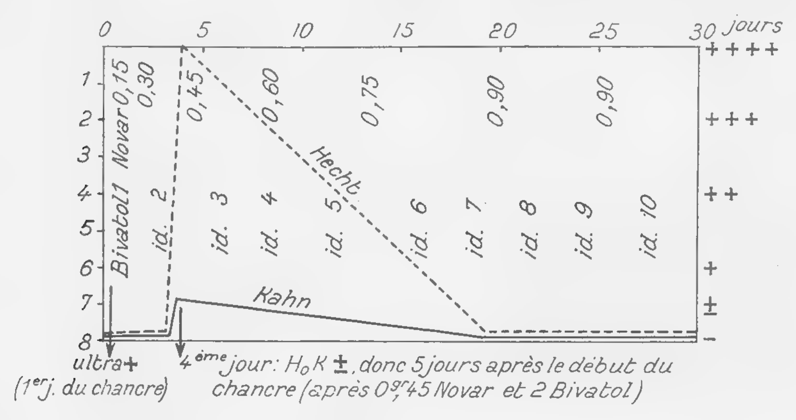


Fig. 1.

sénobenzol selon une technique voisine de la méthode de Pollitzer : 0 gr. 15 le 1er jour, 0 gr. 90 les 2e, 6e, 11e, 16e et 22e jours, associées au bivatol. Toutes ces malades, examinées journellement, ont été l'objet de séro-réactions de Hecht et de Kahn renouvelées régulièrement deux fois par semaine pendant toute la durée du traitement. Les conditions dans lesquelles nous avons vu apparaître le crochet peuvent être résumées de la façon suivante :

Fréquence. — La séro-positivité est apparue chez 18 malades sur 20, soit dans une proportion de 90 o/o. Chez deux malades, soit dans une proportion de 10 o/o, elle a fait entièrement défaut et la séro-négativité s'est

maintenue pendant toute la durée du traitement. Parmi les cas à crochet positif se trouvaient les 3 malades soumises à la méthode de Pollitzer ; chez 2 de ces malades le crochet a été de faible amplitude (Hecht H6, Kahn +) et de durée relativement courte (8 jours) ; chez la 3e la séro-réaction a été dissociée (Hecht Ho, Kahn —) et la positivité a duré 15 jours.

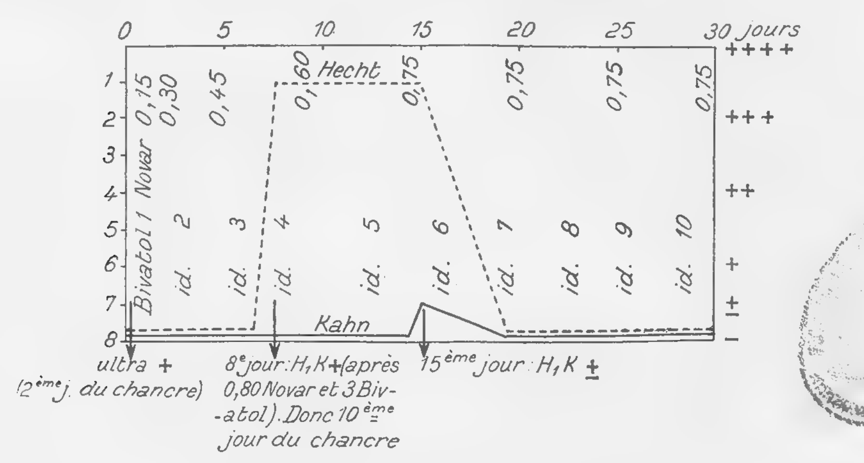


Fig. 2.

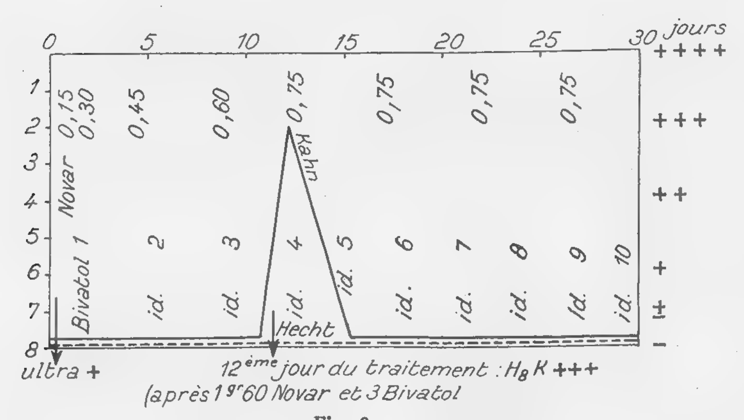


Fig. 3.

Date d'apparition. — Par rapport au traitement, le crochet est apparu :
au plus tôt, le 3e jour ;
au plus tard, le 14e jour ;
en moyenne, le 9e jour ayant suivi la première injection.

Par rapport au chancre, la date d'apparition du crochet n'a pu être établie dans la plupart des cas, l'âge du chancre étant demeuré imprécis.

Il nous a été cependant possible dans quatre cas d'observer le début de ce dernier et d'établir ainsi une chronologie exacte. Dans trois cas, il s'agissait de femmes entrées dans le service pour blennorragie et chez lesquelles nous avons vu apparaître le chancre après leur entrée. Dans le quatrième cas, il s'agissait d'une femme hospitalisée pour blennorragie, dirigée après sa guérison sur le centre de convalescence de Nanterre et qui présenta, trois jours après son arrivée dans ce centre, un chancre syphilitique pour lequel

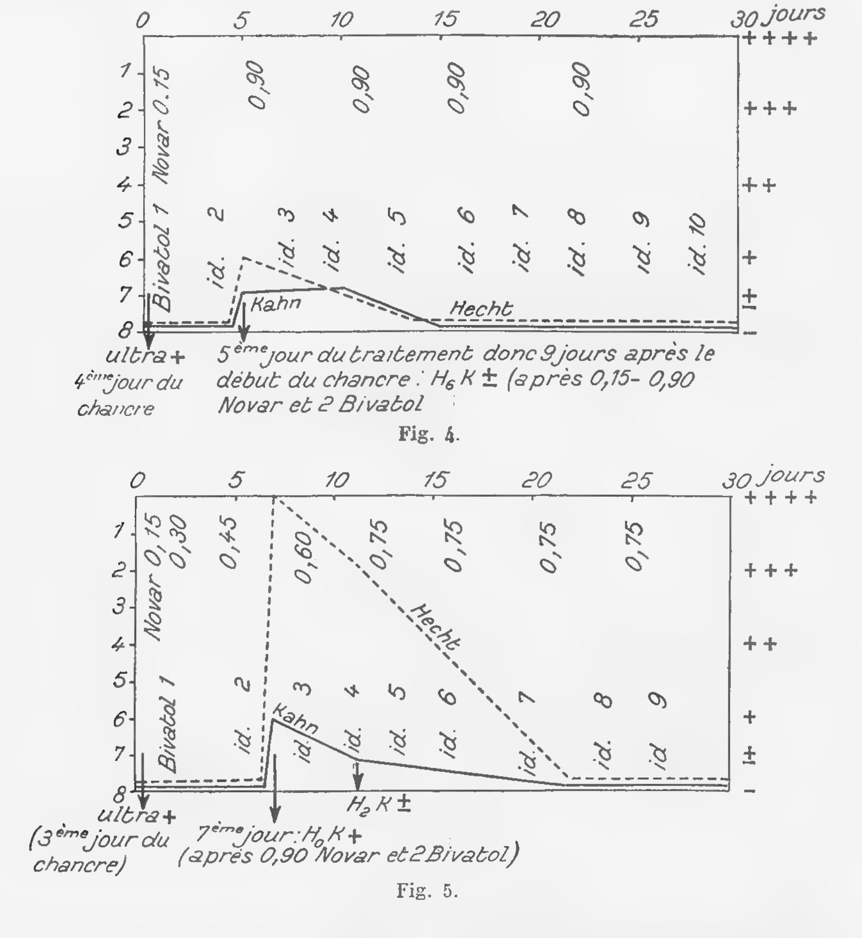


Fig. 4.

Fig. 5.

elle nous fut aussitôt renvoyée. Chez ces quatre malades le crochet est apparu respectivement 5, 7, 8 et 9 jours après le début du chancre, soit à des dates nettement plus précoces que la date d'apparition habituelle de la séro-positivité.

Ces faits diffèrent de ceux qui ont été décrits par M. Tzanck au 20e jour

du chancre ; par opposition à ces derniers ils traduisent une véritable « activation » de la séro-réaction se produisant sous l'influence du traitement et pouvant être assimilée à une *réaction de Herxheimer* sérologique.

Durée. — Chez les 18 malades ayant présenté le crochet, la séro-réaction est redevenue négative avant la fin de la première série arséno-bismuthique et la négativité s'est maintenue par la suite d'une façon permanente.

La durée minima du crochet a été de 4 jours ;

la durée maxima de 40 jours ;

la durée moyenne de 16 jours.

Dans ces derniers cas on est autorisé à parler de *plateau* plutôt que de crochet proprement dit.

La durée maxima de 40 jours a été observée chez une malade atteinte de chancre de l'amygdale, ce qui confirme la gravité habituelle de cette localisation.

Traitement préalable. — Le crochet est apparu dans la majorité des cas après trois injections de novarsénobenzol (en moyenne 0 gr. 90 à 1 gr. 35) et trois injections de bivatol. Sept malades atteintes de blennorragie avaient reçu, conjointement au traitement arséno-bismuthique, 9 grammes de lysothiazol *per os*. Dans aucun cas, nous n'avons vu ce traitement conjugué empêcher l'apparition du crochet.

Modalités. — Chez 16 malades la séro-positivité a porté à la fois sur la réaction de Hecht et sur la réaction de Kahn.

La réaction de Hecht a été 13 fois fortement positive (Ho), ou positive (H1, H2) ; 3 fois faiblement positive (H6).

La réaction de Kahn a été 2 fois fortement positive (+ + +), 2 fois positive (+ +), 6 fois moyennement positive (+), 6 fois faiblement positive (±).

Dans un cas la réaction de Kahn seule est devenue positive (H8 K+ + +).

Dans un cas la dissociation de la séro-réaction s'est produite en sens inverse et la réaction de Hecht seule s'est montrée positive (Ho K —).

*
* *

Quelle explication peut-on donner à ces faits ?

En dépit des apparences, le chancre à la période préhumorale représente une manifestation déjà tardive de la syphilis, et le début de l'infection remonte au contact infectant lui-même. Entre ce dernier qui répond à la pénétration du tréponème dans l'organisme et le chancre qui répond à la première manifestation apparente de la maladie, s'écoule une période de trois semaines environ pendant laquelle des manifestations histologiques et biologiques latentes ont eu le temps de se produire ; une nouvelle période de trois semaines, pendant laquelle l'activité biologique continue à se développer, s'écoule entre le début du chancre et l'apparition de la séro-positivité.

Pour Rajka (1), la production des anticorps commence dès le moment où le tréponème pénètre dans l'organisme ; ils se forment, comme les anticorps en général, dans le système réticulo-endothélial, mais apparaissent à l'endroit du chancre plus tôt que dans le sang, ce qui est démontré par le fait que la réaction de Bordet-Wassermann se montre plus précocement positive dans la sérosité du chancre que dans le sérum sanguin. Walter et Lejman (2) ont montré que la séro-réaction de Bordet-Wassermann était plus précocement positive lorsqu'on ajoutait au sérum o cm^3 1 à o cm^3 2 de sérosité obtenue par ponction d'un ganglion satellite du chancre ; le même procédé leur a permis d'obtenir une réaction fortement positive alors que le Bordet-Wassermann n'était encore que positif.

Une séro-réaction négative au cours de la syphilis primaire signifie donc que les anticorps font défaut dans le sang ou qu'ils n'y sont pas décelables, mais non que leur présence fait défaut dans l'organisme ; autrement dit, la période préhumorale répond moins à un stade de négativité réelle qu'à un stade de pseudo-négativité ou de séro-positivité latente réalisant un état d'équilibre humoral instable et évoluant normalement vers la positivité confirmée. On conçoit que cette évolution puisse être hâtée par certains facteurs d'activation et en particulier par l'action du traitement ; ce dernier est capable de provoquer l'apparition des anticorps dans un délai plus court que les délais normaux, comme il provoquera plus tard la réactivation de la séro-réaction chez les syphilitiques non guéris, ainsi que M. Milian l'a montré depuis longtemps. Ces faits peuvent être assimilés aux manifestations de biotropisme direct décrites par cet auteur dans les différents organes ; loin de réaliser une négativation permanente, le traitement initial peut ainsi favoriser l'activation du crochet quelle que soit l'intensité de la cure suivie, sans que son efficacité à l'égard du tréponème en soit par ailleurs diminuée.

Il va sans dire que les considérations qui précèdent ne modifient en rien les principes généraux du traitement antisyphilitique et doivent maintenir inchangée la nécessité d'une thérapeutique aussi précoce et aussi intensive que possible à la période du chancre (3).

En résumé :

1° L'existence d'un crochet de positivité au cours de la syphilis primaire préhumorale peut être considérée comme la règle, même dans les syphilis précocement et intensivement traitées ; inversement l'absence de ce crochet peut être considérée comme l'exception, ce qui réduit à un chiffre pratiquement infime le nombre des syphilis préhumorales proprement dites ;

2° Loin d'empêcher l'apparition du crochet, un traitement intensif peut

(1) Rajka. L'idée et l'importance de la vraie et de la pseudo-négativité sérologique (séro-positivité latente) dans la syphilis. *Annales de Derm.*, avril 1937, pp. 287-295.

(2) Walter et Lejman. Essai de sensibilisation de la réaction de Bordet-Wassermann au cours des accidents primitifs au début. *Przeglad Dermatologiczny*, t. **31**, n° 34, décembre 1936.

(3) V. Séance spéciale de la Société franç. de Dermat. et Syphil. *Bull. Soc. Fr. de Derm. et Syph.*, 26 mars 1942.

hâter sa production et provoquer l'activation de la séro-réaction dans un délai inférieur à la date d'apparition habituelle de la positivité ;

3° Le crochet se produit entre le 3e et le 14e jour du traitement ; il persiste de 4 à 40 jours, sans qu'il soit possible de lui assigner à l'avance une date ou une durée précises. La séro-positivité disparaît en général à la fin de la première cure arséno-bismuthique, ce qui explique qu'elle risque de demeurer inaperçue dans la pratique, faute d'examens sérologiques systématiquement renouvelés deux fois par semaine pendant le premier mois du traitement ;

4° A défaut de ces examens répétés, il est prudent de considérer les syphilis préhumorales comme des syphilis humorales latentes ou méconnues et de les traiter comme telles.

LA FRÉQUENCE DE LA SYPHILIS DANS LA POPULATION EUROPÉENNE ET INDIGÈNE DE L'ALGÉRIE

IMPORTANCE DE SA DÉTERMINATION DANS L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS NERVEUSE DE L'INDIGÈNE MUSULMAN ALGÉRIEN

Par François-Georges MARILL
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine d'Alger.

Depuis la publication par Arnould d'un mémoire qui constitue le document originel, quant à la description de la « syphilis algérienne » (1), de nombreux auteurs ont insisté sur la très haute fréquence de la syphilis chez les Indigènes algériens (2). Mais, leurs travaux appellent quelques remarques.

En effet, depuis trente à quarante ans, la question n'a que fort rarement suscité intérêt ; et les recherches sur lesquelles nous nous fondons actuellement ont été poursuivies avant l'époque où les examens sérologiques furent devenus de pratique courante en syphiligraphie ; voire, avant même que la sérologie de la syphilis ait été découverte.

(1) J. Arnould. Dermatologie algérienne. La lèpre Kabyle. *Mém. Méd. Chir. et Pharm. milit.*, 1862. Cf. également à ce sujet : J. Montpellier. Les grandes étapes de la syphiligraphie en Algérie. La « lèpre Kabyle » d'Arnould (1862). *Journ. Méd. et Chir. Af. du Nord*, fasc. 3, mars 1926, pp. 109 et s.

(2) « Tous les observateurs, en Algérie, sont d'accord pour dire que la syphilis est très répandue dans notre milieu indigène, surtout chez les Kabyles. Certains auteurs vont jusqu'à donner une proportion de 90 o/o pour ces derniers « .... ». Chez les arabes cette proportion est déjà très forte. Dernièrement, M. Coste parlait de 1/6e de la population dans une monographie sur le cercle de Géryville ». (J. Brault. *Pathologie et Hygiène des Indigènes Musulmans d'Algérie*. A. Jourdan. Alger, 1905, p. 104 et note 1, p. 104).

« On peut admettre comme infiniment probables les pourcentages que donnent : ... pour l'Algérie, Rey, Gémy, Brault, L. Raynaud de 90 o/o, Aucaigne, de 80 o/o, le professeur Gillot de plus de 75 » (J. Montpellier, La syphilis nerveuse en Algérie. *Ass. Franç. pour l'Av. des Sc.*, Alger, 15-19 avril 1930, 54e ses., p. 313).

L. Raynaud, désirant dans un travail récent, fixer l'importance de l'endémie syphilitique chez les Indigènes, *mais ne pouvant disposer de statistique algérienne suffisante*, utilise dans ce but les chiffres donnés pour le Maroc par Lacapère : ... avec Lacapère (syphilis arabe, 1923), on peut admettre que les indigènes sont infectés dans la proportion de 75 o/o (L. Raynaud. Hygiène et pathologie nord-africaines. *Collection du Centenaire de l'Algérie*, Masson, Paris, t. 1, 1932, p. 535), le chiffre qu'il nous apporte doit donc n'être accepté qu'avec une réelle prudence.

De plus, trop souvent, les pourcentages qui ont été avancés visant la population indigène ne procèdent que d'évaluations approximatives ou n'expriment que des expériences limitées. J. Montpellier, d'ailleurs, ressent cette difficulté, lorsqu'il écrit (1) : « Or, il faut avoir toujours présent à l'esprit que la syphilis est d'une fréquence extrême dans la population indigène. *Certes, toute statistique formelle est impossible à cet égard ; mais on peut admettre comme infiniment probables les pourcentages que donnent...* » ; et quand il suggère : « Quant à nous..., *nous ne sommes pas très éloigné d'admettre* que, passé un certain âge, l'indigène n'ayant pas été touché par le tréponème à une époque de sa vie, est une exception ».

D'autre part, rien ne nous permet, en l'état actuel, d'établir quel peut être l'ordre de fréquence de la syphilis dans la population européenne de l'Algérie. Cette fréquence est-elle comparable à celle que l'on observe en Europe, ou lui est-elle supérieure, comme on est enclin à le penser, lorsqu'on suit la question en Algérie, nous ne pouvons le fixer, même avec une approximation suffisante.

L'intérêt de telles déterminations paraît évident, lorsqu'on envisage l'étude de la neuro-syphilis en Algérie, et, plus particulièrement, celle de la « syphilis nerveuse » des Indigènes musulmans. Nous ignorons quelle est, en milieu musulman algérien, la fréquence réelle de la syphilis : et cependant, certains auteurs ont voulu tirer argument d'une « disproportion » entre le nombre des cas de syphilis et celui des syphilis nerveuses (1). L'on constate d'autre part avec surprise que les auteurs n'hésitent pas à comparer les fréquences de la syphilis et de la neuro-syphilis chez l'Indigène algérien à celles de ces affections chez l'Européen habitant l'Europe ; qu'ils admettent donc *a priori* que la syphilis est également répandue chez les Européens, qu'ils résident en Europe ou en Algérie.

(1) J. Montpellier. La syphilis nerveuse en Algérie. *Cong. Ass. Franç. Av. Sc.*, Alger, avril 1930, p. 313. C'est nous qui soulignons certaines phrases de ces citations.

(1) J. Montpellier. La syphilis nerveuse en Algérie, *loc. cit.*, p. 313. Après avoir exposé combien est grande la fréquence de la syphilis chez les Indigènes, J. Montpellier écrit : « C'est à la lumière de ceci qu'il faut envisager les observations de Tabès et de P. G. que l'on est appelé à rencontrer. *Et si tout pourcentage de neurosyphilis*, plus spécialement parenchymateuse est *impossible, il reste pour nous évident* que ce taux est de beaucoup inférieur chez le musulman, à ce qu'il est chez l'Européen ». C'est nous qui soulignons certains passages de cette citation.

A. Porot, dans une critique de la thèse de W. Goëau-Brissonnière (W. Goëau-Brissonnière. La syphilis nerveuse chez l'indigène musulman algérien. Contribution à l'étude de la syphilis exotique. *Thèse d'Alger*, 1927), s'exprime ainsi : « Qu'a-t-il comparé? Deux lots de sujets indigènes et européens ramenés à l'échelle de 100 entrés à l'hôpital pour des affections neuro-psychiques très diverses ; dans chaque lot, le pourcentage des neuro-syphilis est identique.

« Ce n'est pas cela qu'il aurait dû nous montrer ; c'est le nombre de neuro-syphilis rencontrées pour 100 européens syphilitiques et pour 100 indigènes syphilitiques. Il ne l'a pas fait : or, il n'est pas douteux. que la syphilis est infiniment plus répandue chez l'indigène... On donne couramment le chiffre de 30 o/o d'européens syphilisés tandis que celui des indigènes varie suivant les auteurs de 70 à 90 o/o. Ce qui revient à dire que, dans le calcul de ce quotient, le dénominateur étant de 90 pour l'indigène et 30 pour l'européen (soit 3 fois plus), pour que la proportion reste identique, le numérateur (en l'espèce le nombre des neuro-syphilis) doit être trois fois plus élevé dans le calcul indigène. » A. Porot. La paralysie générale chez l'indigène nord-africain. *Gaz. Méd. de France*, n° 18, 15 septembre 1931.

D'autres raisons encore doivent inciter à procéder à cette estimation comparative. Par exemple, en milieu urbain tout au moins, le fait que, pour une grande part, les sources de contamination sont communes (1). Ou encore, la constatation que l'Européen d'Algérie, du moins dans les milieux frustes, fait traiter aussi mal que l'Indigène la syphilis dont il est atteint (2).

Que l'on envisage donc la question du point de vue particulier d'une étude de la neuro-syphilis ou, beaucoup plus généralement, que l'on poursuive une plus exacte appréciation de l'endémie syphilitique en Algérie, fixer nos connaissances présentes n'est donc pas faire œuvre absolument vaine.

*

* *

La littérature médicale ainsi que certains documents statistiques nous offre dès maintenant un premier ordre de renseignements quant à la fréquence de la syphilis en milieu indigène.

Dans l'ensemble des hôpitaux auxiliaires d'Algérie (3), de 1930 à 1937 inclus, soit en huit ans, 134.198 malades au total ont été traités et, sur ce nombre, 31.384 pour syphilis ; soit une moyenne annuelle de 3.898 syphilitiques sur 16.774 malades (4).

(1) Les Indigènes recherchent, en effet, les possibilités de rapport avec des prostituées européennes ; les Européens ne dédaignent pas les femmes indigènes, qui les acceptent avec facilité. Il est absolument exceptionnel, si même la chose se produit, qu'une prostituée indigène, *en Algérie*, refuse de recevoir un Européen, ainsi que l'admet Sézary (A. Sézary et H. Mamou. Tabès ataxique chez un arabe algérien. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 1930, p. 258), à l'occasion d'un fait qui concerne un malade ayant eu « ... rapport avec une professionnelle arabe clandestine du *quartier arabe*, où, *nous affirme-t-il* les musulmanes ne reçoivent jamais de personnes étrangères à leur religion. *Il a donc été contaminé par un virus africain* ».

(2) Il faut compter, en effet, que plus de la moitié des malades interrompent la cure antiluétique, dès la première série d'injections spirillicides. C'est un fait que nous avons pu constater à Alger, aussi bien au Dispensaire Brault, qu'au Dispensaire Gémy, sous la direction de notre Maître, le professeur M. Raynaud. Il semble d'ailleurs général à l'Afrique du Nord : Lépinay, au Maroc, le déplore également (E. Lépinay. Épidémiologie marocaine de la syphilis en 1933. *Soc. Franç. Derm. et Syph.* (Réunion dermatologique de Strasbourg, 14 mai 1933). *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 1933, p. 971).

(3) Il n'existe aucun relevé concernant les hôpitaux d'Algérie autres que les hôpitaux auxiliaires.

(4) Voici les relevés justificatifs :

	Nombre total de malades traitées	Nombre de syphilitiques		Nombre total de malades traités	Nombre de syphilitiques
1930	14.601	4 422	1934	19.734	3.586
1931	17.265	3.830	1935	16.303	3.699
1932	14.292	3.459	1936	18.398	4.519
1933	14.249	3.483	1937	19.356	4.386

Ces chiffres figurent à « l'Annuaire statistique du Gouvernement Général de l'Algérie », aux années correspondantes.

A première vue, nous devrions espérer de trouver dans ces chiffres un moyen d'apprécier l'importance de l'endémie syphilitique en milieu rural algérien : en effet, un malade sur quatre, approximativement est traité chaque année pour syphilis dans les hôpitaux auxiliaires. De plus, comme ces établissements fonctionnent tous aux chefs-lieux des communes mixtes dans lesquelles la population est indigène dans la proportion de 70 pour 1 (1), les malades qui y sont admis sont dans la quasi-totalité des Indigènes (2). L'on pourrait donc admettre que nous possédons dans de tels relevés un reflet assez exact de la fréquence de la syphilis dans la population indigène du « bled ».

Mais en réalité, ces chiffres ne sauraient être accueillis sans réserves. Tout d'abord, parce qu'ils expriment des constatations cliniques, à peu près toujours dépourvues d'un contrôle de laboratoire : ce qui ne laisse pas d'être fâcheux en matière de syphilis. Mais surtout, parce que les statistiques du Gouvernement Général de l'Algérie sont inutilisables, tout au moins pour le sujet qui nous préoccupe actuellement : une moyenne annuelle de 3.898 cas de syphilis pour une population de trois millions et demi d'individus, cela ne serait, en réalité que médiocrement élevé. Mais cela ne répond pas aux faits.

Le Gouvernement Général de l'Algérie publie en effet, en ce qui concerne les malades examinés dans les communes mixtes, deux statistiques différentes, dont les renseignements qu'elles nous apportent ne concordent pas entre eux.

Dans l'*Annuaire statistique de l'Algérie*, nous trouvons le total des malades *hospitalisés* chaque année pour syphilis dans l'ensemble des hôpitaux auxiliaires de l'Algérie, sans distinguer parmi eux les Européens des Indigènes (3).

D'autre part, depuis peu d'années, le *Bulletin sanitaire de l'Algérie* (publication mensuelle du Gouvernement Général) donne, pour chaque mois, d'une part le nombre total des malades *hospitalisés* dans les hôpitaux auxiliaires, sans distinguer parmi eux ; d'autre part, le nombre total des Européens et des Indigènes qui ont été examinés aux *consultations gratuites* annexées à ces hôpitaux ; enfin le nombre total des sujets qui, s'étant présentés à ces consultations, ont été reconnus atteints de maladies vénériennes ; mais, pour ces derniers, non seulement aucune discrimination n'est apportée entre les malades du point de vue ethnique, mais encore aucune indication n'est fournie sur le fait qu'ils sont atteints de telle ou de telle autre affection vénérienne.

(1) Les chiffres étaient les suivants, au recensement de 1931 : 3.482.983 Indigènes, contre 55.328 Européens (y compris les Israélites).

(2) Il faut également tenir compte du fait que la population européenne, dans les communes mixtes, est composée essentiellement de fonctionnaires, de commerçants, de colons, d'employés et de leurs familles, toutes personnes qui ne se font admettre que d'une façon exceptionnelle dans les hôpitaux auxiliaires.

(3) Nous avons déjà signalé, *supra*, les raisons pour lesquelles ce point, s'il offre un intérêt théorique indiscutable, ne présente qu'une importance pratique très réduite (voir note 1, p. 6).

Et, à la Direction de la Santé publique elle-même, à laquelle nous nous sommes adressé, nous n'avons pu recueillir aucune précision qui rende utilisables les chiffres qui sont ainsi proposés (1).

Par contre, nous ne pouvons manquer qu'être frappés de la discordance entre les renseignements qui nous sont ainsi apportés : en ce qui concerne les malades hospitalisés, 25 sur 100, à peu près, sont donnés comme atteints de syphilis ; pour les consultants, entre 8 et 10 sur 100, approximativement, sont considérés comme atteints de maladies vénériennes ; et parmi eux, combien sont syphilitiques, 4 ou 5 sur 100 peut-être ; exactement, nous l'ignorons.

Que penser d'aussi considérables divergences ? Il est évident que sans inférence dangereuse, nous ne pouvons tirer aucun enseignement de chiffres qui ne nous donnent, *il faut le dire*, aucune précision sur l'importance *vraie* de l'endémie syphilitique en milieu rural algérien.

Une possibilité d'appréciation comparative portant sur tout le territoire algérien, autrement intéressante encore que limitée, nous est apportée par la « Statistique médicale de l'Armée », que publie chaque année le Ministère de la Guerre.

(1) Afin d'objectiver ces remarques par quelques données numériques, voici les renseignements concernant les 6 derniers mois de 1940, tels que nous les fournit le Bulletin Sanitaire de l'Algérie :

	Malades hospitalisés dans les hôpitaux auxiliaires				Malades qui se sont présentés aux consultations gratuites				
	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Européens	Indigènes	Total	Malades atteints de maladies vénériennes	Pourcentage par rapport au nombre total de malades
Juillet 1940	577	310	148	1.035	4.958	52.413	57.371	5.948	10,4
Août 1940	672	371	143	1.186	4.048	61.007	65.055	6.312	9,7
Sept. 1940	850	389	203	1.442	5.017	70.890	75.907	6 603	8,7
Oct. 1940	739	329	165	1.233	5.508	61.321	66.829	5.764	8,6
Nov. 1940	752	364	163	1.279	3.006	50 074	53.080	5.383	10,1
Déc. 1940	645	298	134	1.077	2.531	41.991	44.522	4 324	9,7
Totaux	4.235	2.061	956	7.252	25.068	337.696	362 764	34.334	

Ces chiffres soulignent l'extrême différence entre le nombre total des malades qui sont hospitalisés et celui des sujets qui sont examinés dans les consultations (1 pour 50 environ). Ils montrent que les consultations sont avant tout alimentées par les Indigènes (approximativement 15 Indigènes pour 1 Européen). Ils nous révèlent enfin la *remarquable fixité* du pourcentage des maladies vénériennes, dans le lot des affections diverses dont sont atteints les consultants.

Cette statistique nous apprend que, de 1920 à 1933, sauf en 1925, 1926 et 1929, le nombre des cas de syphilis (morbidité globale) rapporté à 1.000 hommes d'effectif, n'a jamais été pour les Indigènes deux fois plus élevé que pour les Français (1).

La « Statistique médicale de l'Armée » nous donne également des précisions sur un point un peu plus particulier : le nombre des chancres syphilitiques observés dans l'Armée en Algérie et en Tunisie. De 1926 à 1936, la fréquence des contaminations chez les militaires indigènes est sensiblement identique à celle des contaminations chez les Français, avec

(1) Les relevés sont les suivants, pour ce qui concerne l'Algérie et la Tunisie (en effet, la « Statistique Médicale » donne de façon globale les chiffres concernant les deux possessions) et uniquement pour l'Armée Métropolitaine. Ces chiffres s'entendent pour 1.000 hommes d'effectif :

	Français	Nord-Africains
	—	—
Octobre 1920 à octobre 1921	10,58	20,43
Octobre 1921 à octobre 1922	16,86	19,15
Octobre 1922 à octobre 1923	15,29	22,60
Octobre 1923 à octobre 1924	chiffres non	indiqués
Octobre 1924 à décembre 1925	17,50	35,39
1926	10,33	24,09
1927	13,30	16,73
1928	10,59	19,45
1929	12,75	26,28
1930	17,84	24,65
1931	16,68	25,03
1932	15,41	24,17
1933	16,22	22,07

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ces chiffres ceux que Brault rappelait dès 1905 (J. Brault. Pathologie et Hygiène des Indigènes musulmans d'Algérie, *loc. cit.*, pp. 95 et 96) : « Si l'on consulte les statistiques de l'Armée voici ce que l'on constate :

« De 1876 à 1901... la syphilis fait 7,4 à 15,3 victimes pour mille hommes d'effectif.

« Pendant le même temps, dans l'armée de l'intérieur (France), on relevait les chiffres suivants : ... syphilis 10, 8 à 5,5 o/oo.

« Les chiffres que nous venons de donner sont les maxima et les minima pour chaque affection.... Quand on examine la courbe de l'Armée de France, on observe immédiatement que les trois maladies vont en diminuant. Pour l'Armée algérienne... le chancre mou et la syphilis restent à peu près stationnaires ».

« J'ai cité volontiers la statistique de l'armée, parce qu'il est difficile d'établir un pourcentage aussi rigoureux, pour la population civile. Mais il faut reconnaître que les chiffres recueillis dans ce milieu sélectionné et, jusqu'à un certain point surveillé, ne peuvent pas donner une image exacte de ce qui se passe dans la grande masse du public et surtout dans la tourbe indigène ».

Il n'est pas inutile d'insister sur la valeur de ce dernier paragraphe.

des variations minimes en plus ou en moins (1). De plus, notion à retenir, elle est en Afrique du Nord considérablement plus élevée dans chaque groupe que dans les groupes homologues de la Métropole.

Déterminer la fréquence des accidents secondaires paraît beaucoup plus malaisé : la « Statistique médicale » prête aux lésions primaires une attention particulière. D'autre part, nous n'avons pu poursuivre cette recherche que sur quatre années seulement. Mais dans l'ensemble, les chiffres que nous avons relevés corroborent notre observation précédente : dans l'Armée, en Algérie-Tunisie, la fréquence des accidents secondaires n'atteint pas chez l'Indigène le double de celle que l'on constate chez l'Européen (2).

Les chiffres ainsi obtenus, concernant une longue période et des effectifs importants et spécialement surveillés comportent une signification que l'on ne saurait surestimer.

D'autres éléments de comparaison nous sont apportés par deux statistiques élaborées à l'hôpital de Mustapha, à Alger. Plus limitées, plus restrictives que les précédentes, elles revêtent une portée assurément autre, du fait des garanties qu'elles nous offrent.

La première concerne la Maternité d'Alger, pour la période qui s'étend

(1)

	En France				En Algérie-Tunisie			
	Nombre total de cas		Pour 1 000 hommes d'effectif		Nombre total de cas		Pour 1.000 hommes d'effectif	
	Français	Indigènes	Français	Indigènes	Français	Indigènes	Français	Indigènes
1926	369		1,23	2,44	357		4,72	5,71
1927	471	46	1,73	0,39	179	194	4,83	4,57
1928	395	81	1,59	2,93	179	236	4,99	4,79
1929			1,68	4,64			5,33	9,12
1930			2,04	2,81			6,33	7,99
1931			1,79	2,73			5,92	6,95
1932			1,73	1,80			4,34	4,20
1933			1,69	3,07			4,02	4,21
1934			1,40	3,57			5,91	4,71
1935			1,40	2,78			4,23	6,53
1936			1,07	5,63			4,05	4,66

Pour permettre la comparaison, nous avons fait figurer sur ce tableau, les chiffres donnés par la « Statistique médicale » concernant la Métropole.

En 1926, la « Statistique médicale » parle d'Indigènes, sans autre précision ; en 1928, les chiffres concernent les Indigènes de « toutes races » ; à partir de 1929, il est signalé que les cas algériens sont plus nombreux que les cas tunisiens, sans autre précision.

(2) Les relevés sont les suivants. Comme pour ce qui concerne les accidents pri-

d'avril ou de mai 1926 à décembre 1933 (1). A la consultation prénatale, 5.500 femmes (2) ont été examinées, sur lesquelles 667 étaient atteintes de syphilis, à savoir : 296 Européens et 234 Israélites, sur un total de 4.815 ; 137 Indigènes, sur 695 consultantes. « Sur 100 consultantes indigènes, il s'en rencontre à peu près 20 qui sont syphilitiques, alors que sur 100 consultantes européennes, nous n'en trouvons qu'à peu près 10, soit environ deux syphilitiques indigènes pour une Européenne » (3). A la consultation des nourrissons, sur 6.967 nouveau-nés et nourrissons, on décomptait 6.223 enfants européens et 744 enfants indigènes : sur les 6.223 Européens, 1.352 sont hérédo-syphilitiques, soit 21,7 o/o ; sur les 744 Indigènes, 303 sont hérédo-syphilitiques, soit 40,7 o/o.

Il faut souligner la remarquable fixité des pourcentages : on observe, chez les mères comme chez les enfants, deux fois plus de cas de syphilis chez les Indigènes que chez les Européens (y compris les Israélites). Et ce

maires, nous avons fait figurer sur le tableau ci-dessous, pour faciliter la comparaison, les constatations opérées dans la Métropole.

	En France				En Algérie-Tunisie			
	Nombre total de cas		Pour 1.000 hommes d'effectif approximativement		Nombre total de cas		Pour 1.000 hommes d'effectif approximativement	
	Français	Indigènes	Français	Indigènes	Français	Indigènes	Français	Indigènes
1924 25	454	158	2,1	10	209	349	8,7	12
1926	298	70	1,35	7	108	292	4,7	10,5
1928	300	232	1,4	11	150	207	4,99	5,3
1930	259	268	1,20	12,9	182	339	7	10,9

Ces chiffres sont calculés sur les « effectifs présents » ; uniquement sur l'armée métropolitaine, en France comme en Algérie-Tunisie ; uniquement sur les malades « à l'hôpital ».

Il est à souligner que la « Statistique médicale » groupe sous la rubrique « Indigène », tous les Indigènes de quelque colonie qu'ils soient originaires, cause d'erreur appréciable sans doute pour la Métropole, mais peu importante pour l'Algérie-Tunisie. A partir de 1928, les Indigènes algériens, tunisiens et syriens forment un groupe séparé. A partir de 1931, la « Statistique médicale » n'établit plus aucune discrimination en fonction de la race.

(1) A. Laffont. La syphilis à la Maternité d'Alger. *Cong. Féd. Soc. Sc. Médic. de l'Afr. du Nord*, Tunis, mars 1934. *Tunisie Médicale*, n° 10 *bis*, déc. 1934, p. 245 et sq.

H. Choussat. La lutte antisyphilitique à la Maternité d'Alger, *thèse d'Alger*, 1934.

(2) A. Laffont ne précise malheureusement pas combien d'Européennes, d'Israélites et d'Indigènes forment ce total. H. Choussat, dans sa thèse, indique simplement que ces 5.500 femmes comprenaient 4.815 Européennes (en comptant les Israélites) et 695 Indigènes. Nous rapportons ces chiffres qui sont donnés par Choussat, bien que le total des consultantes européennes, israélites et indigènes dépasse de 10 unités le nombre total des consultantes qui auraient été examinées.

(3) H. Choussat. *Loc. cit.*

point mérite d'autant plus d'être retenu que ces chiffres expriment des constatations relatives à plusieurs centaines de malades, examinés dans des conditions particulièrement rigoureuses.

La deuxième statistique est due à V. Gillot et G. Machuel qui nous indiquent quelle est la fréquence des cas d'hérédo-syphilis qu'ils ont observés à la Clinique médicale infantile d'Alger (1). Sur un nombre total de 2.182 enfants indigènes examinés, ces auteurs ont trouvé 312 hérédo-syphilitiques ; le pourcentage est de 14,29. « Ce pourcentage est très faible, disent-ils, en proportion de l'étendue de la syphilis infantile, surtout chez l'indigène ; mais nous le répétons, il ne s'agit que des cas où les signes sont indubitables » (2). Par ailleurs, les séro-réactions effectuées « chez quelques-uns de ces enfants » ont donné les pourcentages suivants de positivité des réactions de Wassermann ou de Hecht : chez les Européens : 13,8 ; chez les Arabes : 22,5 ; chez les Kabyles : 11,1 ; chez les Juifs : 8,3. En outre, en 1930 et 1931, sur 8.099 malades présentés à la Consultation des enfants de l'hôpital de Mustapha, V. Gillot et G. Machuel n'ont retenu que 180 hérédo-syphilitiques, à savoir : Arabes : 85 ; Kabyles : 28 ; Juifs : 19 ; Européens : 48 ; soit 113 Indigènes au total ; soit encore 2,3 Indigènes approximativement pour 1 Européen.

* * *

A ces divers documents déjà publiés, nous pouvons joindre deux autres statistiques inédites que nous constituons en puisant dans les archives de la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université d'Alger.

La *première* groupe *tous* les syphilitiques qui se sont présentés, au cours des cinq dernières années, dans les dispensaires antivénériens de la ville d'Alger. De janvier 1938 à juin 1942, *dans l'ensemble* de ces dispensaires, 1.941 Européens (y compris les Israélites) et 4.912 Indigènes ont été trai-

(1) V. Gillot et G. Machuel. La syphilis infantile en Algérie. *Rapport Cong. Soc. Sc. Méd. de l'Af. du Nord*, Tunis, mars 1934, p. 5 et sq.
P. Montaldo. Mortalité infantile en Algérie. Polymortalité et hérédo-syphilis chez l'enfant indigène algérien, *thèse d'Alger*, 1935.
Voici les chiffres qui nous sont donnés :

	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants cliniquement syphilitiques	Pourcentage
Européens.	2 512	221	8,79
Arabes	1.596	241	15,10
Kabyles	586	71	12,11
Juifs	872	101	12,72

(2) Malheureusement les auteurs n'indiquent pas la proportion des hérédo-syphilitiques chez les Européens, les Indigènes et les Israélites examinés.

tés pour syphilis (1). La fréquence est donc sensiblement de deux fois et demi plus élevée chez les Indigènes que chez les Européens. Si l'on tient compte que la population d'Alger comprend à peu près deux Européens (y compris les Israélites) pour un Indigène (2), l'on peut admettre que l'on a observé, dans ces conditions, cinq fois plus de cas de syphilis chez l'indigène que chez l'Européen (3).

La *seconde statistique* que nous rapportons est relative aux malades hospitalisés *dans le service de médecine générale* de la Clinique de dermato-syphiligraphie de l'Université d'Alger. Pour la constituer, *nous avons délibérément écarté tous les sujets admis dans les salles qui sont réservées aux malades relevant de la spécialité.* Nous avons analysé 1.836 observations, à peu près également réparties sur la période qui va de 1919 à 1937 (4). Pour chaque malade, nous avons retenu toutes les données nous permettant d'établir si le sujet était ou non syphilitique : antécédents ; caractères de l'affection dont il était atteint ; présence de stigmates indiscutables ou non d'infection syphilitique ; examens de laboratoire et recherches sérologiques pratiqués sur les différentes humeurs ; résultats des autopsies (5). Et nous avons classé ces cas en fonction du groupement ethnique auquel appartenait le sujet.

Sur les 1.836 observations que nous avons collationnées, 539, concernant 343 Européens, 28 Israélites et 168 Indigènes, ne nous apportaient

(1) Voici quels sont les chiffres détaillés de cette statistique :

	Syphilis récente		Syphilis ancienne		Hérédo-syphilis	
	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes
1938	105	333	177	536	13	78
1939	96	333	252	645	28	11
1940	90	402	421	722	139	212
1941	73	309	206	522	112	224
1942 jusqu'à juin inclus	29	137	117	269	83	159

(2) Exactement 157.433 Européens (y compris les Israélites) contre 75.864 Indigènes, au recensement de 1936.

(3) Il est évident qu'une telle statistique doit, pour une ville donnée, comporter les chiffres concernant *tous* les dispensaires de l'agglomération urbaine. Dans le cas contraire, l'intervention d'un facteur extrinsèque : la répartition par quartier des groupements ethniques, suffirait à la priver de toute signification. En particulier à Alger, suivant que l'on considère tel dispensaire ou tel autre, on relève d'*importantes* variations du recrutement européen ou indigène.

(4) Le nombre total des malades hospitalisés de 1919 à la fin de l'année 1937, *dans le service de médecine générale* de la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, s'est élevé pour les Européens à 5.436, pour les Israélites à 164, pour les Indigènes à 4.199.

(5) Les réactions sérologiques pratiquées furent au minimum, et pour chaque malade, celles de Bordet-Wassermann et de Hecht. A partir de 1930, pour presque tous les malades furent effectuées en outre les réactions de Vernes péréthynol et de Meinicke.

pas d'éléments d'appréciation suffisants, du fait par exemple de l'absence d'examens de laboratoire. Nous n'en avons pas tenu compte. Par contre, 1.297 d'entre elles, concernant 750 Européens, 62 Israélites et 485 Indigènes, satisfaisaient aux critères que nous nous étions fixés. Les résultats de notre enquête s'établissent ainsi : malades atteints d'une affection dont la nature syphilitique est certaine : Européens : 155, soit 20,6 o/o ; Israélites : 11, soit 17,7 o/o ; Indigènes : 120, soit 24,7 o/o ; malades atteints d'affections d'étiologie autre que syphilitique, chez lesquels la sérologie s'est montrée positive : Européens : 84 ; Israélites : 8 ; Indigènes : 99 ; le *total général* s'élève donc : pour les Européens, à 239, soit 31,8 o/o ; pour les Israélites, à 19, soit 30,6 o/o ; pour les Indigènes, à 219, soit 45,3 o/o.

*
* *

Tels sont les documents statistiques que nous avons pu réunir sur le sujet que nous nous proposions. Ils ne sauraient pleinement satisfaire : certains ne nous offrent pas les garanties de rigueur scientifique que nous sommes en droit d'exiger ; d'autres sont très particuliers, puisqu'ils ne concernent que la ville d'Alger ; les uns comme les autres, ils ne nous permettent pas de nous « faire une idée » du degré de fréquence de la syphilis pour l'ensemble de la population algérienne, aussi bien en milieu indigène qu'en milieu européen.

Ils nous apportent cependant un ordre de renseignement dont nous ne saurions assez souligner la valeur : la notion que la syphilis touche au maximum deux fois plus d'Indigènes que d'Européens. Nous retrouvons sur ce point, entre toutes ces statistiques, une concordance qui ne peut laisser d'impressionner. Une seule statistique, celle qui concerne les dispensaires d'Alger, se trouve en opposition avec les autres. Mais, en réalité, pour ce qui concerne une ville comme Alger, un fait capital intervient nécessairement : la différence des ressources pécuniaires des Européens et des Indigènes. Les Indigènes qui forment indiscutablement la partie la plus pauvre de la population sont en très grande majorité traités dans les dispensaires (1). Aussi nous faut-il être très prudent dans l'interprétation de ces chiffres (2). Quoi qu'il en soit, *nous devons nous garder d'oublier cette statistique précisément en fonction de son caractère discordant.*

Avec les données dont nous disposons, il est vraiment difficile d'estimer exactement la fréquence de la syphilis chez les Indigènes algériens. *Qu'elle*

(1) Une constatation légitime cette interprétation. En 1940, 1941 et 1942, années de vie économique difficile, le nombre total des *syphilitiques récents* reste par rapport aux années précédentes sensiblement constant ou même s'abaisse pour les Européens, sensiblement constant pour les Indigènes ; mais le nombre des *syphilitiques anciens* ne se modifie que peu pour les Indigènes, alors qu'il s'élève nettement pour les Européens.

(2) Un autre facteur susceptible de fausser l'apparence des faits, est intervenu au cours de cette période 1938-1942. Pendant onze mois, les hommes valides, à l'âge d'élection des victimes de la syphilis, ont été mobilisés : tous les Français valides l'ont été ; non pas tous les Indigènes. Nous ne devons pas oublier nos prisonniers de guerre. Il faut en tenir compte.

soit considérable, il serait hors de propos de le nier. Tous les auteurs ont largement insisté sur les facteurs, qui, de la promiscuité aux contaminations familiales et à l'hygiène sexuelle particulière, rendent aisément compte de cette très forte endémie. Mais, d'autres précisions qu'une appréciation personnelle sont indispensables, si l'on veut la déterminer avec une suffisante approximation. Et le seul intérêt des documents que nous venons de citer est de fixer le taux de fréquence de la syphilis chez les Indigènes par rapport à celui de la vérole chez les Européens.

Il est indispensable que d'autres enquêtes, aux données médicales probantes, nous apportent *enfin* des arguments solides (1), et quel que soit le mode d'investigation adopté. Nous ignorons complètement quel est l'ordre de fréquence de la syphilis dans la population européenne de l'Algérie. Les chiffres qui prétendent à nous fixer sur l'endémie vénérienne en milieu indigène sont déjà très anciens et de ce seul fait, en telle matière, ne méritent que discussion. Nous serions heureux si ces réflexions provoquaient quelque travail d'ensemble sur ce point.

(*Travail de la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques de l'Université d'Alger. Professeur :* M. RAYNAUD).

(1) Nous ignorons comment la question se présente dans le département d'Oran. Mais ce que nous savons par expérience personnelle, c'est que dans le département d'Alger, Alger mis à part et dans le département de Constantine, y compris la ville chef-lieu de Constantine, aucune statistique valable ne peut être proposée.

Dans la population rurale indigène, la syphilis ne paraît pas sévir en tous lieux avec la même intensité, dans la mesure tout au moins où il est permis de le croire, en fonction de constatations purement cliniques. Nous avons été surpris de constater la fréquence des cas de syphilis cliniquement avérés dans certaines régions : la Kabylie, la région de Sédrata (dans le département de Constantine) ; et par contre, leur rareté relative ailleurs, la plaine du Bas-Cheliff par exemple. Du reste, cette variabilité régionale de l'endémie syphilitique en milieu musulman ne paraît pas propre à l'Algérie : elle a été également constatée au Maroc par J. COLOMBANI et E. LÉPINAY (La lutte antisyphilitique au Maroc. *Cong. Féd. Soc. Sc. Méd. de l'Af. du Nord.* Tunis, mars 1934, pp. 46 et sq). Quelques-uns des pourcentages indiqués par ces auteurs sont les suivants : dans le Maroc oriental, 70 à 80 o/o ; à Berkane, 60 o/o ; à Fez, 48 o/o, pour Salle, 80 o/o, pour Cristiani (différence explicable par des conditions d'observation non superposables) ; à Ouezzan, 35 o/o pour la ville et 50 o/o pour le « bled » ; à Rabat, à Tanger, à Petitjean, 50 o/o, etc...

De toute façon, nous sommes loin du 100 o/o de certains auteurs.

MALADIE DE BESNIER-BŒCK-SCHAUMANN,
A FORME GANGLIO-PULMONAIRE
ASSOCIÉE A UNE LÉSION CUTANÉE ULCÉREUSE,
AYANT ÉVOLUÉ RAPIDEMENT VERS LA GUÉRISON

Par J. BOUSSER et O. DELZANT

Nous rapportons une nouvelle observation de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, recueillie dans le Service de notre Maître le Docteur Boidin, dont les caractères cliniques et histologiques atypiques ont pendant longtemps fait envisager la possibilité d'une tuberculose.

A..., 37 ans, entre dans le Service le 20 novembre 1940, porteur depuis le mois de mai 1940 d'une adénopathie inguinale bilatérale indolente.

En juin 1940, il a fait un épisode infectieux avec température à 38°-39°, arthromyalgie des membres inférieurs, suivi quelques jours plus tard d'une éruption nodulaire des membres inférieurs étiquetée « érythème noueux » qui dura une quinzaine environ et disparut sans laisser de cicatrice. Dans les semaines suivantes persitent de l'asthénie et de l'amaigrissement.

En août 1940, l'augmentation de volume des ganglions inguinaux attire l'attention du malade. Une ponction d'un ganglion faite à cette date aurait fait envisager l'existence d'une maladie de Hodgkin. Une radiographie pulmonaire pratiquée, montre une ombre arrondie juxta-cardiaque, bilatérale, d'adénopathie médiastinale. Il n'existe par ailleurs aucune autre manifestation clinique, ni fièvre, ni prurit, ni signe de compression médiastinale.

On ne retrouve aucun antécédent notable, si ce n'est deux crises de rhumatisme articulaire aigu à 10 et 20 ans.

A son entrée, malgré un léger amaigrissement, le malade a un état général très satisfaisant.

L'adénopathie inguinale est formée de chaque côté, d'une dizaine de ganglions de taille variable, les uns de la grosseur d'un œuf de pigeon, les autres plus petits de la taille d'une noisette. Ils siègent à la partie supérieure du triangle de Scarpa et le long de l'arcade crurale. Ils sont de consistance ferme, mobiles, sans périadénite, indolents spontanément et à la palpation. Dans la fosse iliaque, on perçoit de chaque côté, situés le long de l'iliaque externe des ganglions présentant les mêmes caractères de dureté, de mobilité et d'indolence. Par contre toutes les autres aires ganglionnaires sont indemnes.

La rate est légèrement augmentée de volume, percurtable sur cinq travers de doigt, mais non palpable. Le reste de l'examen est absolument normal.

Au cours de l'examen complet, on note sur la face antéro-interne du genou gauche, le long du bord interne de la rotule, développée sur une ancienne cicatrice : 3 lésions cutanées d'apparition récente, attribuées par le malade au frottement des draps.

La première, de forme arrondie, a 25 millimètres de diamètre; elle est légère-

ment saillante au-dessus des téguments avoisinants, infiltrée à la palpation, de coloration rouge violacée. Son centre est le siège d'une petite ulcération, comme taillée à l'emporte-pièce, de 15 millimètres de diamètre, les bords sont éversés et le fond est constitué de tissu nécrosé.

La deuxième, située au-dessus et en dedans de la précédente, est de forme ovalaire de 20 millimètres sur 5 millimètres, présentant les mêmes caractères d'infiltration, d'indolence et de coloration, mais n'est pas ulcérée.

La troisième, située au-dessous des deux premières est constituée de nodules dermiques de 5 millimètres de diamètre disposés suivant une ligne verticale de 2 centimètres de long.

Devant ce tableau clinique le diagnostic reste en suspens entre une maladie de Hodgkin et tuberculose, du fait de l'érythème noueux survenu au début de la maladie et des lésions cutanées qui font penser à une petite gomme tuberculeuse ulcérée.

On pratique une radiographie pulmonaire et une biopsie ganglionnaire.

On constate le 30 novembre 1940 une image pulmonaire réticulaire et micronodulaire : semis constitué de fins nodules de la taille d'une tête d'épingle, nettement distincts les uns des autres et reliés entre eux par un fin réseau. L'ensemble micronodules et tractus réalise un réseau à mailles assez serrées. Cet aspect surtout marqué aux 2/3 inférieurs du champ pulmonaire évoque l'idée d'une image de granulie froide. De plus il existe une exagération très nette des ombres hilaires des deux côtés, où il est difficile de faire la part entre ce qui est vasculaire et ganglionnaire.

Examen histologique du ganglion. — Disparition complète de la structure normale, sauf à la périphérie où l'on retrouve par place quelques amas de tissus lymphoïdes au voisinage de la capsule. Le tissu normal est remplacé par des formations nodulaires plus ou moins bien limitées par des fibres de tissu collagène. Ces nodules tantôt sont au contact les uns des autres, tantôt séparés par des petites plages de tissu lymphoïde. Elles sont constituées par des cellules épithélioïdes et centrées par place par une ou deux cellules géantes du type Langhans, dont quelques-unes très volumineuses ont de très nombreux noyaux. Malgré la clarté du protoplasma des cellules épithélioïdes et l'aspect souvent incertain de leur limite, on constate la persistance des noyaux, si bien qu'il est impossible de parler de nécrose complète, sauf en 2 ou 3 points où les éléments cellulaires paraissent complètement nécrosés, mais il n'y a pas de nécrose caséeuse vraie. Sur les coupes colorées par la méthode de Ziehl, on n'a pu déceler de bacilles acido-résistants.

Ces caractères histologiques font penser à une tuberculose épithélioïde du ganglion.

Cependant la suite des investigations infirmera le diagnostic de tuberculose et permettra d'affirmer qu'il s'agit d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Les intradermo-réactions à la tuberculine (1/10e de centimètre cube de la solution de tuberculine au 1/100e) et cuti-réaction (tuberculine brute de l'Institut Pasteur) pratiquées à différentes reprises ont toujours été négatives.

L'inoculation sous-cutanée au cobaye d'un fragment de ganglion faite simultanément à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du Professeur Saenz, que nous remercions ici de son amabilité et dans notre laboratoire, est restée, dans les deux cas, négative (cobayes ne réagissant pas à la tuberculine).

Examen histologique de la lésion cutanée. — Épiderme aminci, disparition des crêtes interpapillaires, ce qui rend l'épiderme presque rectiligne, sa surface est recouverte de quelques squames de kératine. Le derme est infiltré de travées étroites et minces de cellules épithélioïdes formant des nids cellulaires très nettement limités. Le tissu conjonctif est très remanié, collagène épaissi et scléreux sans aucune réaction inflammatoire. Par places on trouve un envahissement des nodules de cellules épithélioïdes par un fin réseau de tissu collagène. A noter la présence de très nombreuses cellules géantes du type Langhans et l'absence de toute trace de nécrose. Sur les coupes colorées au Ziehl, on n'a pas trouvé de bacilles acido-résistant. Le docteur Civatte, à qui nous avons soumis ces coupes et que nous remercions ici, a confirmé notre diagnostic de lésions cutanées de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Enfin pour compléter ce faisceau de preuves en faveur de la maladie de Besnier-

Bœck-Schaumann, nous voyons s'installer quelques jours après l'entrée du malade, une irido-cyclite. Examen oculaire (Docteur Sénéchal) : « Légère réaction d'irido-cyclite (surtout à droite), iris épaissi, terne, réaction vasculaire périkératique. Les pupilles sont actuellement normales, quelques précipités sur la face postérieure de la cornée droite, signe de cyclite. Isolée, cette irido-cyclite ne permettrait pas de faire le diagnostic de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, associée à d'autres signes cliniques elle est de nature à confirmer le diagnostic. »

On ne constate pas d'autre lésion : les extrémités osseuses sont indemnes, hémogramme normal, recherche de bacilles de Koch négative dans l'expectoration et la sérosité de l'ulcération du genou.

Sous l'action de la radiothérapie, les adénopathies régressent rapidement. Simultanément on assiste à une régression rapide des lésions oculaires et à la cicatrisation des lésions cutanées dont l'infiltration diminue. En juin 1941, les lésions pulmonaires sont très estompées.

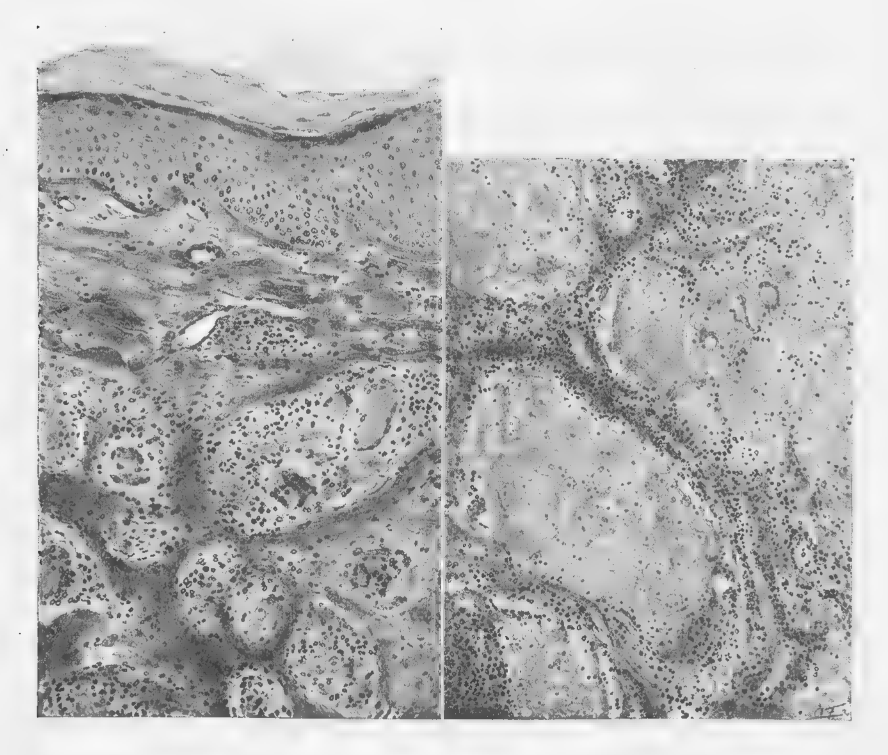


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — *Biopsie de la lésion cutanée.*

Epiderme aminci, avec légère hyperkératose, disparition des crêtes interpapillaires. Infiltrat dermique, constitué par des nodules de cellules épithélioïdes, avec nombreuses cellules géantes, donnant un aspect lupiforme. Les travées de collagènes séparant les nodules montrent une légère réaction cellulaire.

Fig. 2. — *Biopsie ganglionnaire.* Grossissement × 260.

Les nodules de cellules épithélioïdes, séparées par des plaques de sinus lymphoïdes, avec nombreuses cellules géantes donnant un aspect tuberculoïde à la préparation. A noter la clarté du protoplasma des cellules épithélioïdes, et l'aspect souvent incertain de leurs limites, donnant à la coupe un aspect de nécrose fibrinoïde.

En résumé, il s'agit d'un homme de 37 ans qui, jusque-là bien portant, a présenté une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, à manifestations cutanées, ganglio-pulmonaires et oculaires. Si parmi celles-ci certaines sont actuellement classiques, d'autres, au contraire, présentent des caractères assez particuliers. Ce sont les lésions cutanées et l'adénopathie. L'aspect histologique, enfin, mérite l'attention.

1° *Lésions cutanées.* — Elles ont revêtu un aspect tout à fait inhabituel. Succédant de peu à l'apparition des premiers ganglions inguinaux, les manifestations cutanées ont d'abord consisté en une éruption de nodules qui a été étiquetée « érythème noueux » dans un hôpital militaire. Tout nous porte à croire que ce diagnostic a été exact : nouures typiques d'après la description du malade, ayant évolué en une quinzaine de jours avec arthromyalgies, fièvre et malaise général. La notion de cet épisode nous avait orienté tout d'abord vers la tuberculose. Mais nous n'avons jamais pu en faire la preuve, et cet érythème noueux nous paraît être une manifestation allergique analogue aux érythèmes noueux signalés au cours de diverses affections, telles que la maladie de Nicolas-Favre par exemple. C'est la première fois, à notre connaissance, que l'érythème noueux est signalé au cours de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Vobstein et Bonnevie mentionnent bien une éruption noueuse dans une observation récente, mais plus infiltrés, moins douloureux, les éléments ont mis deux mois et demi à disparaître.

Dans un stade ultérieur, trois sarcoïdes cutanées se sont développées. Toutes trois siégeant sur la cicatrice d'un traumatisme ancien qui a constitué un véritable point d'appel pour les lésions cutanées. Ce fait a déjà été signalé par Vobstein et Bonnevie.

Enfin, dernier caractère anormal ; une de ces sarcoïdes s'est ulcérée en son centre. Les observations de sarcoïdes ulcérées sont tout à fait exceptionnelles. Nous n'avons relevé que les cas de Bertaccini et de Milsclursky-Pawlow (encore ce dernier est-il considéré comme très douteux par Pautrier). Rappelons aussi que P. Chevalier et ses collaborateurs ont rapporté ausi le cas d'un nodule à point de départ osseux sur le point de s'ulcérer quand ils ont prélevé cet élément.

2° L'*adénopathie* présente elle aussi quelques caractères particuliers. Sans insister sur son évolution extraordinairement rapide sur laquelle nous reviendrons, retenons surtout son siège inhabituel. Ce sont les ganglions cervicaux et épithrochléens qui sont touchés avec prédilection. Ici, au contraire, seuls les ganglions inguinaux et iliaques étaient intéressés. De taille très inégale, mobiles et indolents, leur constatation n'a pas facilité le diagnostic.

3° Les *lésions histologiques* nous ont aussi laissé hésitants pendant longtemps. Sur les coupes du ganglion, la présence de très nombreuses cellules géantes et surtout la constatation d'îlots de nécrose fibrinoïde, nous avait paru être une signature de la tuberculose. Il a fallu la biopsie cutanée, faite dans un second temps, et surtout le résultat négatif des réactions cuta-

nées et de l'inoculation au cobaye pour éliminer formellement la tuberculose.

En réalité nous aurions dû être frappés plus tôt par le contraste entre le nombre de foyers folliculaires, de cellules géantes et l'absence de zones de caséification vraie qui auraient certainement existé si nous nous étions trouvés en présence de tuberculose. D'ailleurs ces lésions de nécrose fibrinoïde ont déjà été signalées à titre exceptionnel dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Pautrier les a rencontrées et reproduites sur une des planches de son ouvrage.

Insistons encore sur les lésions d'atrophie épidermique tout aussi exceptionnelles, mais déjà signalées par Pautrier et sur l'importante réaction scléreuse du collagène, reliquat de l'ancienne cicatrice ou processus cicatriciel ? Nous ne saurions conclure formellement.

4° L'*évolution* de ce cas, enfin, a été très rapide. En quelques mois, ganglions et lésions cutanées ont disparu. Quinze mois après le début apparent l'image radiologique est presque normale. Ceci nous rend très septique sur l'action de la radiothérapie ganglionnaire puisque les autres localisations ont régressé tout aussi vite.

On ne peut manquer de rapprocher cette évolution, rapidement favorable, de la nécrose fibrinoïde dans laquelle Pautrier voit l'indice d'une forme aiguë. Nous nous demandons si la constatation de cette nécrose fibrinoïde ne peut pas permettre de prévoir une évolution particulièrement rapide. De nouvelles observations confirmeront peut-être, le bien-fondé de cette hypothèse.

ANALYSES

11o. — *Neuro-ectodermoses congénitales.*

J. Le Roux. — **Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose.** *Thèse Paris*, n° 220, 1941. Legrand et Bertrand, édit., 64 pages, 78 indic. bibliogr.

Après un bref rappel des symptômes de la maladie de Recklinghausen, l'A. rapporte trois courtes observations de malades présentant des lésions osseuses : ostéoporose d'aspect tigré de l'os iliaque et de l'acromien dans les trois cas, raréfection pseudo-kystique du tibia chez l'un d'eux, scoliose, spina bifida occulta dans deux cas. Il propose la classification suivante des dystrophies osseuses que l'on a observées dans la maladie de Recklinghausen :

A. Dystrophies en rapport avec un processus local de neurofibromatose. — 1° *Lésions mutilantes* et fractures consécutives (6 cas cités à l'appui) ; 2° *Lésions hypertrophiantes* (5 cas cités).

B. Dystrophies rattachables a une perturbation endocrinienne. — 1° *Hypophyse :* nanisme (4 cas) et surtout acromégalie (28 cas) ; 2° *Parathyroïdes :* raréfaction kystique (9 cas).

C. Dystrophies primitives. — 1° A type de *malformation congénitale* : Anomalies de développement (avortements squelettiques : spina bifida, sacralisation de la 5e lombaire, agénésie du sacrum, du sternum, du péroné, etc. ; arrêts de développement : ectro-, syndactylie, pseudarthroses, atrophie d'un membre ; lésions hypertrophiques : gigantisme d'un hémi-squelette, de doigts, etc.) ; malformations complexes (micro- ou acrocéphalie, déformations variées du crâne) ; 2° A type de *raréfaction osseuse :* Déformations rachidiennes (cyphose-scoliose, scoliose, cyphose, etc.) ; déformations thoraciques diverses ; ostéoporose diffuse ou localisée en formations kystiques. A. Touraine.

13a. — *Dermatologie sociale.*

H. Hamann (Breslau). — **Ekelerregende Haut- und Geschlechtskrankheiten als Ehescheidungsgrund** (Maladies cutanées et vénériennes répugnantes comme causes de divorce). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 33, 15 août 1942, pp. 693-701.

L'article 52 de la loi allemande du 6 juillet 1938 sur le mariage autorise le divorce pour maladie grave, contagieuse ou répugnante. A l'aide de six expertises récentes, l'auteur montre les difficultés d'une appréciation du mot « répugnant », admis dans deux cas (pemphigus vulgaire, ozène syphilitique), rejeté dans quatre autres (pertes blanches, paralysie générale, urticaire papuleuse, cicatrices). Les jugements survenus dans ces cas ne sont pas indiqués, mais le divorce a été prononcé, à d'autres occasions, pour lupus vulgaire étendu ou par anus artificiel.

A. Touraine.

15b. — *Maladies vénériennes.*

M. Liégeois, E. Aujaleu et R. Sohier. — **Les maladies vénériennes aux armées pendant la campagne 1939-1940.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 7 et 8, séance du 17 février 1942, pp. 148-152.

Alors que la guerre de 1914-1918 a été marquée, comme il est normal dans toutes les guerres, par une recrudescence des maladies vénériennes et que le nombre

des cas de syphilis dans la population française a pu être évalué à 500.000, il n'a été constaté au cours de la guerre de 1939-1940 qu'une morbidité vénérienne relativement faible, représentée par les chiffres suivants pour l'ensemble de l'armée :

Gonococcies : 3.200, soit 2,5 pour 1.000 hommes d'effectif ;

Syphilis : 1.300, soit 1 pour 1.000 hommes d'effectif ;

Chancrelle : 186, soit 0,14 pour 1.000 hommes d'effectif ;

Maladie de Nicolas-Favre : 4 cas.

La diminution de ces chiffres par rapport à ceux qui ont été observés en 1914-1918 s'explique par les mesures de prophylaxie prises par le Service de Santé. Les taux obtenus ont été inférieurs à ceux de la période de paix séparant les deux guerres.

Les enquêtes épidémiologiques ont confirmé dans leur ensemble le rôle nocif de la prostitution clandestine. LUCIEN PÉRIN.

15d. — *Prostitution.*

L. MARCERON. — **Réflexions, enquêtes et expériences ayant trait au dépistage systématique du gonocoque chez les prostituées**. *Paris Médical*, année **32**, n°s 1-2, 10 janvier 1942, pp. 17-20.

L'examen des sécrétions génitales des prostituées a été mis systématiquement en usage depuis quelques années. L'auteur insiste sur la nécessité des examens prolongés et des examens répétés destinés à mettre en évidence les gonococcies occultes, ainsi que sur l'avantage de standardiser les techniques de préparation en vue d'en augmenter le rendement. LUCIEN PÉRIN.

15e. — *Maladies vénériennes* (prophylaxie).

L. PÉRIN. — **Déclaration des maladies vénériennes et secret médical.** *Paris Médical*, 31e année, n°s 47-48, 30 novembre 1941, pp. 1-7.

Faisant suite à l'arrêté du 10 décembre 1936 et au décret-loi du 29 novembre 1939, une circulaire ministérielle en date du 14 janvier 1941 a prescrit comme obligatoires un certain nombre de mesures concernant l'organisation de la lutte antivénérienne en France. Ces mesures sont les suivantes :

1° *Déclaration numérique des maladies vénériennes contagieuses.* — Les médecins qui observent un cas de maladie vénérienne contagieuse doivent en faire la *déclaration numérique* immédiate au médecin inspecteur de la Santé ou à son délégué de la région où ils exercent.

Cette déclaration, qui ne fait pas mention du nom du malade, indique dans chaque cas la *nature* de l'affection constatée (syphilis primaire ou secondaire, blennorragie, chancre mou, maladie de Nicolas-Favre).

Son obligation s'étend non seulement aux malades soignés dans les dispensaires et dans les organismes antivénériens, pour lesquels elle était déjà en vigueur, mais encore aux cas de maladies constatées ou traitées par tous les médecins sans exception, qu'ils exercent en clientèle, à l'hôpital ou dans un établissement sanitaire quelconque.

2° *Enquêtes épidémiologiques.* — En vue de dépister les sources de contamination et d'entraver la diffusion des maladies vénériennes dans la mesure du possible, le médecin doit procéder dans chaque cas à une enquête épidémiologique relative à l'*origine* de l'infection. Il s'efforcera d'obtenir du malade tous les renseignements utiles dans ce but et les consignera sur une feuille épidémiologique spéciale, au besoin sur une feuille de papier libre.

Si le médecin désire faire lui-même l'enquête ou s'il dispose d'une assistante sociale pouvant s'en charger (services hospitaliers, dispensaires ou organismes anti-vénériens), il lui suffit de porter sur cette feuille la mention : « Enquête en cours ».

Dans le cas contraire il remplira cette feuille avec le maximum de détails et l'adressera dans les 24 heures à l'Autorité sanitaire départementale compétente (médecin inspecteur de la Santé ou son délégué) qui pratiquera ou fera pratiquer l'enquête.

L'envoi de la feuille épidémiologique se fait en franchise postale, sous pli fermé, et tient lieu de déclaration numérique.

3° *Mesures concernant les malades récalcitrants.* — Dans le cas où un sujet porteur de lésions contagieuses néglige ou refuse systématiquement de se faire traiter et constitue ainsi un danger pour la santé publique, le médecin doit le signaler *nominalement* à l'Autorité sanitaire responsable qui prendra toutes mesures utiles pour le mettre à l'abri de nuire, au besoin en le faisant hospitaliser d'office. Cette déclaration portera le nom, l'adresse, l'âge et le sexe du malade, ainsi que la maladie constatée; elle parviendra à l'Autorité sanitaire 8 jours au plus tard après que la preuve du mauvais vouloir du malade aura été établie et que les efforts de persuasion pour l'amener à se soigner bénévolement se seront montrés inutiles.

Cette mesure est le complément de l'article 2 du décret-loi du 29 novembre 1939 qui prévoit le pouvoir de déclaration du médecin dans le cas d'*imprudence nocive* commise par le malade. Entre dans cette catégorie le cas de toute personne atteinte d'affection vénérienne contagieuse qui cesse de se faire traiter avant la guérison de ses accidents, sans justifier de raisons valables ou sans donner la preuve qu'elle est soignée par un autre médecin.

En vue d'éviter des déclarations abusives, le médecin appelé à traiter un malade contagieux doit s'enquérir si ce dernier n'était pas déjà traité par un autre médecin. Dans l'affirmative il avertira le premier médecin que le malade est soigné par lui. Dans le cas où le patient hésiterait à fournir le nom de son premier médecin, le second devrait le prévenir qu'il court le risque d'être l'objet, de sa part, d'une déclaration nominale.

Ces mesures méritent d'être prises en considération par l'ensemble du corps médical en raison de l'intérêt social qui s'y attache. L'auteur précise certaines modalités de leur application et réfute les critiques dont elles ont été l'objet en ce qui concerne notamment la question du secret professionnel.

LUCIEN PÉRIN.

G. MILIAN. — **Sur la circulaire ministérielle du 14 janvier 1941 relative à la déclaration des maladies vénériennes.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année 106, t. **126**, nos 26 et 27, séance du 28 juillet 1942, p. 399.

L'auteur insiste, à propos d'un incident récent, sur la nécessité de légaliser la circulaire ministérielle du 14 janvier 1941 relative à la déclaration des maladies vénériennes et aux enquêtes épidémiologiques. Les mesures de prophylaxie prévues par cette circulaire n'ont pas en effet force de loi et un médecin qui les avait appliquées s'est vu poursuivre et condamner en justice de paix.

En vue de mettre les médecins à l'abri de semblables sévices, tout en permettant de réaliser les mesures de prophylaxie nécessaires, l'auteur a proposé à l'Académie d'émettre les deux vœux suivants :

1° Que la circulaire ministérielle du 14 janvier 1941 relative à la lutte antivénérienne, excellente en son principe, soit transformée en décret-loi ;

2° Qu'un médecin ayant désigné à l'autorité sanitaire, conformément à ce décret-

loi, une personne suspecte d'avoir transmis une maladie vénérienne ne puisse être traduit en justice, ni appelé à déposer.

Ce double vœu a été voté par l'Académie. LUCIEN PÉRIN.

A. CAVAILLON et J. ANDRÉ-BEAUFORT. — **Manuel de lutte contre le péril vénérien.** Édité par la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise et par la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale ; préfaces de GOUGEROT et du R. P. RIQUET, Paris, 1942, 135 pages.

Précieux recueil, sous forme de questionnaire, destiné aux éducateurs, aux infirmières, aux assistantes sociales, aux monitrices, mais indispensable aussi à tous ceux qui s'intéressent à la lutte contre le péril vénérien. Après les notions essentielles sur les maladies vénériennes, parfait exposé de leur péril social et de la lutte anti-vénérienne dans les principaux pays ; claire présentation des doctrines les plus répandues : abolitionnisme, réglementarisme, étatisme sanitaire (préféré par les auteurs). Tableau de l'organisation générale de la lutte en France, à laquelle a si puissamment contribué le Dr Cavaillon. Le rôle des médecins praticiens et de dispensaires, celui des assistantes sociales est indiqué avec détail, tant médicalement que moralement. Les avantages de la fiche épidémiologique, du carnet de santé, du certificat prénuptial sont mis en valeur. Une étude sociale, médicale et légale de la prostitution, le but et les moyens de l'éducation sanitaire de la jeunesse, l'état actuel de la législation terminent ce livre à la haute portée sociale et qui fait honneur à la science et au véritable apostolat des auteurs. A. TOURAINE.

M. RAYNAUD, L. COLONIEU et E. HADIDA. — **L'organisation de la lutte antivénérienne en Algérie. — Le fichier central.** *La Prophylaxie antivénérienne*, 12e année, n° 1, janvier 1940, pp. 5-28.

Exposé de l'organisation récente actuelle à Alger. *Tout syphilitique* soigné par un dispensaire est signalé au Fichier central d'Alger avec tous renseignements possibles sur l'agent contaminateur par une « fiche de correspondance » qui devra faire le va-et-vient entre le dispensaire et le fichier central à mesure que se développera la fiche clinique, sérologique ou thérapeutique du malade. Ainsi sont contrôlables l'activité de chaque dispensaire et, surtout, le traitement des prostituées (qui paraît avoir été très défectueux jusqu'en 1936).

Le service des mœurs transmet à ce fichier central tous les renseignements qu'il possède sur les prostituées « cartées » ou clandestines, et sur leurs déplacements. Ces documents permettent de retrouver et de soigner les prostituées soupçonnées de contamination ou de contrôler la régularité de leur traitement.

L'extension de ce plan est envisagée pour tout le département d'Alger et pour l'Algérie entière.

[Il est à désirer que les auteurs publient, dans 2 ou 3 ans, les résultats pratiques de cette organisation, dont le principe est éminemment utile mais dont la réalisation durable se heurtera peut-être à de nombreuses difficultés. *An.*].

A. TOURAINE.

CODE PÉNAL SUISSE **(voté le 21 décembre 1937, entrant en vigueur le 1er janvier 1942).**

En extraire les dispositions concernant la prostitution et les maladies vénériennes :

Proxénétisme professionnel (tenue d'une maison de prostitution, etc.) : de 6 mois de prison à 5 ans de réclusion, privation des droits civiques, amende.

Proxénétisme : prison (3 mois de prison à 5 ans de réclusion si la victime est mineure).

Séquestration en vue de la débauche : réclusion.

Traite des femmes et des mineurs : réclusion (au moins 3 ans si la victime a moins de 18 ans, ou est la femme, la fille ou à la charge du délinquant) et amende.

Fait du souteneur : 6 mois de prison à 5 ans de réclusion, privation des droits civiques.

Propagation par négligence d'une maladie humaine dangereuse et transmissible : amende ou prison.

Racolage, sollicitations déshonnêtes publiques, troubles causés au voisinage par la prostitution, autorisation par un propriétaire de tenir une maison de débauche : amende ou arrêts.

Dans certains cas, le juge pourra suspendre la peine d'emprisonnement et ordonner l'internement dans une maison d'éducation au travail.

[Ce code est donc franchement abolitionniste et condamne les maisons de prostitution, *An.*]. A. Touraine.

17d. — *Chancrelle* (Traitement).

St. Jósa et T. Kertesz. — **Die Behandlung der Ulcus molle und seiner Komplikationen mit Sulfamidpräparaten** (Le traitement du chancre mou et de ses complications par les sulfamides). *Tagung. der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft*, Budapest, 20-21 décembre 1940 ; *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 5, 31 janvier 1942, p. 93.

Guérison en une moyenne de 10 jours par 6 comprimés chaque jour de sulfathiazol (24 au total) et par pansement local avec une solution de sulfate de cuivre à 0,5 o/o. Même action rapide sur 4 bubons chancrelleux.

Polóny : le prontosil a toujours donné la guérison, particulièrement au cas de phimosis.

Kémeri recommande, après 1 ou 2 jours de calomel-acide carbonique liquéfié, la pyrétothérapie par injection sous-cutanée de lait et le poudrage à une poudre de sulfamide ; la guérison s'obtient en 6 à 8 jours.

A. Touraine.

J. Ponhold. — **Chemotherapie bei Ulcus molle** (Chimiothérapie dans le chancre mou). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 26, 27 juin 1942, pp. 513-516, courte bibliographie.

Rappel des travaux de Lépinay, Jaernecke, Sakurana, Hutchinson, etc. De huit cas personnels, traités par voie buccale à la dose de 1 gramme à 1 gr. 5 par jour d'albucid pendant 7 jours (au besoin : deuxième cure identique après 7 jours d'intervalle, et pommade à 10 o/o d'albucid), P. conclut : Dans les cas légers, nettoyage en deux ou trois jours, guérison en trois à onze jours ; les cas compliqués ont été guéris en treize jours. A. Touraine.

18a. — *Maladie de Nicolas-Favre* (Généralités).

Divers. — **La lymphogranulomatose inguinale subaiguë** *32e Riunione della Societa italiana di Dermatologia e Sifilografia. Congresso di Bologna*, 28-31 mars 1940 ; *Atti Soc. ital. Derm. e Sifilogr.*, 1941, n° 2, pp. 1277-1325 ; An. d'après *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 7, 14 février 1942, pp. 137-141 et *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, vol. **68**, n° 1, 5 janvier 1942, pp. 40-42.

1° *Microbiologie.*

G. B. Cottini (Catane) (*Atti*, etc., pp. 1277-1283) inocule le cerveau de souris blanches avec sept souches différentes de virus lymphogranulomateux. Il obtient constamment une prolifération de divers agents vivants, qui peuvent être confondus avec les corpuscules de Miyagawa mais qu'il retrouve aussi dans le cerveau de souris saines. Il s'agit donc de souches infectées qui peuvent être des stades de développement de bactéries et qui ne traversent à peu près pas la bougie Chamber-

land L3. Ces germes, isolés, ne reproduisent d'ailleurs pas une méningo-encéphalite lymphogranulomateuse chez la souris.

D'autre part, si on cultive le cerveau de souris infectées, après ou sans filtration de celui-ci, sur la membrane chorio-allantoïde de l'œuf fécondé de poule et incubé depuis 8-10 jours (méthode de Goodpasture-Borrel) et qu'on inocule ces cultures, de nouveau, dans le cerveau de souris on reproduit la méningo-encéphalite (chez l'homme, on n'obtient pas de poradénite inguinale mais une réaction de Frei positive).

Il est donc douteux que les corpuscules de Miyagawa représentent un stade du virus lymphogranulomateux ; mais celui-ci existe dans la membrane chorio-allantoïde inoculé avec le cerveau infecté, que celui-ci soit filtré ou non.

M. Melczer (Szegedin) (*Atti*, etc., pp. 1284-1285) croit à toute l'importance de la constatation directe des corpuscules de Miyagawa pour le diagnostic de la lymphogranulomatose. Mais il faut qu'ils soient réunis en masses intracellulaires. Il recommande particulièrement, pour leur recherche, la méthode d'éclairage de E. Hoffmann (coloration à l'éosine-azur et examen à l'ultramicroscope) ; leur coloration jaune verdâtre permet de les distinguer du reflet légèrement verdâtre des neutrophiles, de la teinte franchement verte et du double contour des éosinophiles.

2° *Immunité.*

A. Midana (Turin) (*Atti*, etc., pp. 1285-1288) signale la forte accélération de la sédimentation des hématies et accorde une grande valeur diagnostique à la réaction de formol-gélification de Gaté et Papacostas (1920) qui serait positive dans 90 o/o des cas. Cette réaction serait particulièrement utile à la période pré-allergique, ou au cas d'anergie active ou passive, ou dans les cas chroniques. Cependant, Bertaccini, Cottini contestent la spécificité de cette réaction.

A. Midana (*Atti*, etc., pp. 1288-1291) montre, d'autre part, que l'allergie a son siège dans la peau et non dans le sang. Il utilise la méthode de Bloch et Massini et transplante un morceau de peau de malade atteint de lymphogranulomatose sur un sujet sain ; ce fragment conserve son pouvoir allergique vis-à-vis de l'antigène lymphogranulomateux. L'allergie est donc tissulaire et non sanguine.

L. Peruccio (Turin) (*Atti*, etc., pp. 1291-1293) étudie la parallergie dans la maladie de Nicolas-Favre. Alors que la réaction de Frei est toujours plus ou moins fortement positive, les réactions à la tuberculine, à la trichophytine, au streptobacille, au staphylocoque, au streptocoque, au lait, au chlorure de sodium sont presque toujours négatives ; quand elles sont positives, il existe généralement une infection correspondante surajoutée. La maladie de Nicolas-Favre ne montre donc aucune réaction non spécifique.

3° *Clinique.*

A. Ferrari (Turin) (*Atti*, etc., pp. 1293-1295) rappelle les cas de Midana et de Colombo dans lesquels une adénopathie sous-maxillaire spécifique a été le seul signe d'une maladie de Nicolas-Favre, par conséquent buccale. Il en rapporte un nouveau cas, chez une femme, où l'adénite sous-maxillaire a débuté 10 jours après le contact infectant ; cette femme a d'ailleurs contaminé par coït *ab ore* un autre homme qui a présenté, 20 jours plus tard, une érosion du frein et une adénopathie inguinale. F. estime cependant douteuse l'opinion de Coutts sur la fréquence du saprophytisme du virus dans la bouche.

Gatti Manacini (Brescia) (*Atti*, etc., p. 1315) en communique trois autres cas (langue dans un cas, mâchoire dans un deuxième, ganglions cervicaux dans le troisième).

De Gaudenzi (Turin) (*Atti*, etc., pp. 1295-1301) signale un cas, chez l'homme, de fistules recto-urétrale et recto-vésicale et, chez une femme, de fistule recto-vaginale

avec rétrécissement du vagin et G. Santori (Rome) (*Atti*, etc., pp. 1301-1305) un cas d'urticaire rebelle chez un homme de 25 ans atteint de maladie de Nicolas-Favre. Les deux manifestations ont guéri rapidement par la sulfamidopyridine.

G. Zanetti (Bologne) (*Atti*, etc., pp. 1305-1308) décrit, 5 cas à l'appui, l'image radiologique de la sténose ano-rectale ; peu caractéristique au début ; en canal étroit, à parois rigides, avec péri-rectite dans les cas plus anciens.

G. Cottini (Catane) (*Atti*, etc., pp. 1308-1310), sur 84 cas en 5 ans, n'en a vu qu'un chez la femme, en esthiomène de la vulve. Sur 83 hommes, 2 indurations des corps caverneux. La maladie paraît plus fréquente en été et au printemps. Excellents résultats par la sulfamidothérapie.

A. Radaeli (Brescia) (*Atti*, etc., pp. 1310-1315) rappelle les deux grandes voies d'extension du processus lymphogranulomateux : 1° génitale avec adénopathie inguinale puis du ganglion de Gerota ; 2° anale, sans ganglions inguinaux. Les lésions résident, au début, dans un granulome cutané, plus tard dans des infiltrats à plasmocytes et à cellules rondes, sans orientation péri-vasculaire mais avec propagation le long des lymphatiques. Le tissu conjonctif réagit toujours par des cellules épithélioïdes d'où dérivent des cellules géantes.

A. Pasini estime que l'on admet trop volontiers l'origine lymphogranulomateuse de l'urétrite de Waelsch.

E. Bizzozero admet que l'esthiomène ou l'urétrite puisse être la première manifestation.

I. Cappelli, Midana préfèrent le nom de maladie de Nicolas et Favre à celui de lymphogranulomatose inguinale.

4. *Traitement.*

S. Zanetti (Bologne) (*Atti*, etc., p. 1325) indique les bons résultats de sa technique radiothérapique (d'autant meilleurs que le traitement a été plus précoce) : 1° Adénopathies : kv. 180-200, m. A. 3, D. F. 30 c. filtre 1/2 cuivre, champ 10 × 15, dose totale 1.000-1.300 r en 15-20 jours (200 à 250 r par séance) ; recommencer, au besoin, 2 mois plus tard ; 2° Rectum : un champ hypogastrique, un autre lombaire : dose 800-1.200 r par champ, 200 r par séance (150 au début). Dans les cas anciens : chirurgie ou diathermie.

G. Forni a eu, dans 3 cas, une guérison durable par exérèse du rectum et de la partie inférieure de l'anse sigmoïde et Midana pense que les résultats de la chirurgie seraient meilleurs si l'on faisait un choix plus judicieux des cas.

F. Leidi a eu, plusieurs fois, de meilleurs résultats avec les sels d'antimoine qu'avec les sulfamides. A. Touraine.

P. Lépine, J. Giuntini et J. C. Levaditi. — **Etude du virus de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas-Favre) au moyen de l'ultracentrifugation.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **67**, n° 6, 1941, décembre, pp. 480-482.

Leurs essais par ultracentrifugation et microscope à fluorescence ont eu pour but de déterminer la taille du virus de la lymphogranulomatose. Il semblerait à première vue que l'on recueille des particules de plus en plus petites selon la durée de centrifugation. Il n'en est rien. Parti d'une concentration Co de plus de 1 milliard de particules, la suspension s'abaisse en huit minutes à une concentration qui demeure constante et est en moyenne de 230 millions. Cette concentration représente pour le champ centrifugé considéré, soit 13.300 g., l'équilibre des particules visibles restantes, dont le diamètre réel ne s'abaisse pas au-dessous de 120 mµ.

Les inoculations de liquide centrifugé à l'animal montrent sans qu'il soit nécessaire de recourir à aucun titrage, que seuls les liquides centrifugés 3 à 6 minutes sont virulents ; ceux de 8 minutes en équilibre de sédimentation sont avirulents.

Il en résulte que le virus lymphogranulomateux possède une taille qui est au minimum de 124 mμ.

Cette taille apparaît comme étant en majeure partie voisine de 165 mμ. L'étude de la répartition statistique des particules numérables montre que nos suspensions de « corps élémentaires lymphogranulomateux » contiennent environ 70 o/o de particules ayant la taille des éléments certainement virulents.

H. Rabeau.

J. Schaumann. — **On the nature of certain peculiar corpuscles present in the tissue of lymphogranulomatosis benigna** (Sur la nature de certains corpuscules spéciaux contenus dans le tissu de la lymphogranulomatose bénigne). *Acta medica scandinavica* (Stockholm), t. **106**, 1941, pp. 239-253 (An. d'après *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, vol. **68**, n° 2, 20 janvier 1942, p. 57).

Déjà en 1917, Schaumann a décrit et cultivé des microbes non acido-résistants, polymorphes, diphtéroïdes ou analogues à des cocci, à des streptothrix, dans les nodules lymphatiques de la lymphogranulomatose bénigne. Il a montré aussi que des corpuscules particuliers, généralement contenus dans des cellules géantes, du volume d'un leucocyte ou beaucoup plus gros, pouvaient être en rapport avec ces microbes. On trouve souvent dans ces corpuscules des restes de fibres élastiques ou collagènes, des débris de poils et aussi de fines productions analogues à celles qui ont été décrites en 1917.

S. admet que ces corpuscules peuvent être des débris de fibres élastiques, mais aussi le résultat, en forme acido- ou non acido-résistante, de transformation de bacilles tuberculeux. Il pense que ceux-ci peuvent jouer un rôle étiologique dans la lymphogranulomatose.

A. Touraine.

P. Pirilä (Helsinki). — **Ueber den mikroskopischen Nachweis und die Entwicklungsformen des Erregers des Lymphogranuloma inguinale** (Sur la démonstration microscopique et les formes de développement de l'agent de la lymphogranulomatose inguinale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 27, 4 juillet 1942, pp. 547-548. 15 fig., bibliographie.

Important et intéressant développement d'un premier travail paru dans le même journal (vol. **114**, 1942, p. 121).

Le pus ganglionnaire est étalé en mince couche régulière sur une lame et desséché à l'air ou à l'étuve. Examiner à sec, sans coloration, sans huile à immersion. On voit des formations kystiques (sporanges), arrondies, de 5 à 35 μ de diamètre, dont la paroi, souvent à double contour, de 2-4 μ d'épaisseur est traversée par de petits trajets radiaires, ouverts à l'extérieur et parfois prolongés en canalicules creux autour du kyste (sporoductes). On voit aussi des cellules microbiennes végétatives d'un diamètre de 10, 20 et même 40 μ de diamètre, à paroi nettement figurée de 1 μ d'épaisseur et qui montrent de petits diverticules, en logettes arrondies, séparées par une étroite paroi de la cavité centrale, elle-même parfois cloisonnée en petites loges communiquant entre elles.

Des spores se forment dans ces kystes ou sporanges et, après maturation, sont expulsées par les sporoductes. Ces spores restent, au début, au voisinage ou à la surface des sporanges et se divisent en sporozoïtes de 0,2-0,3 μ. Les sporozoïtes sont phagocytés ou se développent pour reproduire les cellules végétatives précédentes. Dans ces cellules, de nombreuses divisions nucléaires produisent des cellules sexuelles (gamètes) dont la réunion aboutit aux sporanges.

Selon toute probabilité, la maladie se transmet d'un organisme-hôte à l'autre par l'intermédiaire des kystes à paroi épaisse et des spores qui se forment à leur intérieur ; ces kystes peuvent se voir dans le chancre lymphogranulomateux.

Ces microbes peuvent suivre tous leurs stades de développement à l'intérieur du

même organisme. Leur cycle, leur morphologie permettent de les classer parmi les sporozoaires. On les trouve nombreux dans le pus des ganglions suppurés et aussi dans l'exsudat inflammatoire péritonéal de la souris infectée. Ils sont l'agent de la lymphogranulomatose inguinale.

Dans un cas, P. a pu constater l'action destructive du sulfathiazol sur ces parasites. A. Touraine.

C. Levaditi. — **Association entre ultra-virus ; rage et lymphogranulomatose inguinale** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année 106, t. **126**, nos 20 et 21, séance du 2 juin 1942, pp. 311-314.

Lorsqu'on crée une association entre le virus rabique et l'ultra-germe de la maladie de Nicolas-Favre, et qu'on l'inocule à des souris par voie intracérébrale, cette association persiste pendant au moins 10 passages consécutifs. Chez la plupart des animaux inoculés, on décèle simultanément les corps de Négri et les altérations lymphogranulomateuses ; exceptionnellement il arrive qu'un animal présente des corps de Négri tout en étant exempt de ces altérations. Les lésions microscopiques provoquées chez les souris contaminées depuis longtemps par le virus lymphogranulomateux et jouissant d'un état réfractaire se limitent à l'apparition de corps de Négri. Inversement l'inoculation de cette association à des souris vaccinées contre la rage ne déclenche que la maladie de Nicolas-Favre. Sous l'influence de la glycérine, seul le composant rabique subsiste.

L'ensemble de ces constatations confirme l'hypothèse déjà émise par l'auteur, suivant laquelle si l'on associe deux ultravirus offrant une affinité élective, l'un pour les neurones (rage), l'autre pour les cellules épendymaires et les plexus choroïdes (lymphogranulomatose), cette association respecte le comportement de chacun des ultragermes associés. Les ultragermes continuent à vivre côte à côte dans l'encéphale pendant de nombreux passages, du fait qu'ils se fixent sur deux systèmes cellulaires dissemblables par leurs fonctions et leur origine embryogénétique. Chacun d'eux s'adressant à des milieux différents y provoquent leur synthèse sans se gêner réciproquement. L'association herpès-rage, sur laquelle l'auteur a insisté par ailleurs, n'entre pas dans cette catégorie. Lucien Périn.

Eduardo de Gregorio. — **Aportaciones al estudio de la linfogranulomatosis inguinal subaguda (enfermedad de Nicolas-Favre).** (Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (Maladie de Nicolas-Favre). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, p. 548.

E. de G. précise diverses notions relatives à la maladie de Nicolas-Favre.

La limite de l'activité de l'antigène de Frei ne peut être fixée mais on peut affirmer que tout antigène bien préparé et conservé dans de bonnes conditions garde ses propriétés pendant 4 à 6 ans.

La durée de l'état allergique chez les sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre serait très longue si l'on en juge par des observations de malades chez lesquels la réaction de Frei a été trouvée positive plus de 5 ans après la guérison clinique de la maladie.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien observées chez les sujets atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë posent le problème des rapports de cette affection avec le tabès. L'auteur a observé la réaction de Frei chez cinq tabétiques avec deux antigènes différents chez chacun d'eux. Il serait intéressant de rechercher ces réactions chez un plus grand nombre de sujets atteints de syphilis nerveuse.

E. de G. apporte enfin quatre cas d'induration plastique du pénis avec réaction de Frei négative ou faiblement positive. Il estime que l'étude de nouveaux cas

peut seule permettre de conclure si l'induration plastique du pénis est une entité morbide d'étiologie fixe et définie, ou une affection due à des causes diverses parmi lesquelles figurait la lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

J. MARGAROT.

18b. — *Maladie de Nicolas-Favre* (Clinique).

JOSÉ GOMEZ ORBANEJA. — **Elefantiasis genital aguda masculina como forma de la linfogranulomatosis inguinal subaguda.** (Éléphantiasis génital aigu masculin comme forme de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 5, février 1941, p. 353, 1 fig.

Un éléphantiasis génital se développe en quelques jours chez un sujet présentant un chancre syphilitique du sillon balano-préputial avec présence de tréponèmes. Les ganglions inguinaux et pelviens sont hypertrophiés, les intradermo-réactions de Frei sont très fortement positives.

Le traitement exclusif de la syphilis fait disparaître complètement l'œdème et laisse subsister les plastrons ganglionnaires.

La guérison totale est obtenue dans la suite grâce à un traitement sulfamidique.

J. MARGAROT.

EDUARDO DE GREGORIO. — **Aportaciones al estudio de la linfogranulomatosis inguinal subaguda (enfermedad de Nicolas-Favre).** (Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (Maladie de Nicolas-Favre)). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 6, mars 1941, p. 447.

E. de G. commente une nouvelle série de faits relatifs à la maladie de Nicolas-Favre.

Un de ses malades atteint de lymphogranulomatose subaiguë en pleine activité présentait une intradermo-réaction de Frei négative avec un antigène doué d'un fort pouvoir réactionnel. Le fait n'est pas rare lorsque la maladie de Nicolas-Favre se trouve compliquée d'une syphilis ou d'une chancrelle. Dans ce cas, le traitement spécifique de l'affection associée permet l'apparition tardive de la réaction de Frei Chez le malade étudié, aucune explication de cet ordre n'a pu être mise en évidence.

Un deuxième groupe de faits est relatif à une lymphogranulomatose conjugale. Le mari a présenté une forme inguinale en 1930 et, la femme contaminée par lui, une sténose rectale en 1932. Le développement rapide du rétrécissement permet de conclure que la localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre peut être primitive et ne constitue pas toujours l'accident tardif et d'évolution torpide, que certains auteurs considèrent comme une paralymphogranulomatose.

Dans un troisième groupe de faits, il s'agit encore d'une infection lymphogranulomateuse conjugale. La femme est atteinte de sténose rectale, mais, chez le mari l'affection est uniquement révélée par une intradermo-réaction de Frei positive, en dehors de toute manifestation clinique.

S'agit-il, en pareil cas, de sujets déjà guéris et propagateurs de germes ? ou simplement de porteurs sains ? la première hypothèse paraît à l'auteur la plus vraisemblable.

E. de G. passe enfin en revue divers faits relatifs à l'association d'une lymphogranulomatose avec une syphilis, une chancrelle ou une blennorragie. Dans ce dernier cas, une même thérapeutique sulfamidique a permis la guérison des deux affections.

J. MARGAROT.

SANDALIO GONZALEZ CALVO. — **A proposito de las formas mixtas de la enfermedad de Nicolas-Favre ; complejo linfotreponemico conyugal.** (A propos des formes mixtes de la maladie de Nicolas-Favre. Complexe lympho-tréponémique conjugal). *Actas dermato-sifiliograficas*, année **32**, n° 8, mai 1941, p. 696.

Complexe lymphotréponémique conjugal. Le mari présente un accident primaire en phase sérologique positive et une manifestation ganglionnaire poradénique typique.

On trouve chez la femme une syphilis latente séro-positive et des signes cliniques de septicémie lymphogranulomateuse. J. MARGAROT.

J. TOME BONA et AMADOR MARTINEZ. — **Un caso de linfogranulomatosis inguinal infantil.** (Un cas de lymphogranulomatose inguinale infantile). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 4, janvier 1941, p. 309, 1 fig.

Observation clinique intéressante à cause de sa rareté. La monographie de May indique seulement 14 cas publiés dans le monde, ce qui porte à 15 le nombre des cas connus. J. MARGAROT.

18d. — *Maladie de Nicolas-Favre* (Traitement).

C. LEVADITI et R. PÉRAULT. — **Action anti-chimiothérapique de l'acide *p*-aminobenzoïque à l'égard des azoïques sulfamidés dans la lymphogranulomatose expérimentale de la souris.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. **136**, nos 13-14, 11 juillet 1942, p. 455.

L'action antichimiothérapique de l'acide *p-aminobenzoïque* ne s'exerce pas seulement à l'égard de l'activité curative des sulfamides sur le streptocoque ainsi que l'a montré Selbie. Elle s'exerce également vis-à-vis de certains azoïques (fonctions sulfamide, sulfone et sulfoxyde), et aussi lorsqu'on utilise, comme agent pathogène, non plus un microbe, mais un agent infra-microscopique tel que le virus de la maladie de Nicolas-Favre.

L'acide *p*-aminobenzoïque, administré *per os* à des souris infectées avec le virus lymphogranulomateux par voie transcranienne en même temps qu'un azoïque sulfamidé, diminue le pourcentage des animaux guéris de 40 à 26 o/o et augmente la mortalité des souris traitées de 20 à 46 o/o. LUCIEN PÉRIN.

20a. — *Syphilis* (histoire).

W. SCHÖNFELD (Heidelberg). — **Seit wann ist der Krankheitsname « Syphilis » allgemein gebräulich ?** (Depuis quand le terme de « syphilis » est-il communément employé ?). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 10, 7 mars 1942, pp. 193-198, longue bibliographie.

Étude historique intéressante et documentée. Après que le terme de syphilis eut été employé pour la première fois par Fracastor (1530), il faut arriver au XVIIe siècle pour le voir utilisé de nouveau, d'après Proksch, par Bazin et Guénault à Paris (1628), Grimm à Bâle (1660), Mattot et Guérin à Paris (1668), Puylon à Paris (1670), Marggravius à Leyde (1685), v. Frankenau et Hake à Wittenberg (1690). Ce n'est qu'à partir de Turner (Londres, 1717) que son usage devient de plus en plus fréquent pour devenir banal à partir de Cullen (Londres, 1777). Il a donc fallu 250 ans pour que le mot de syphilis fasse fortune.

D'après Hendrickson (1934), ce mot dériverait de σιφλός ; σιφλίς νόσοσ signifiant « befleckende Krankheit » (maladie souillante, tachante) [dans les dictionnaires classiques, σιφλολ = infirme, débile, *An*]. Le berger Syphilus n'aurait été qu'une personnification de la maladie, employée par Fracastor.

A. TOURAINE.

20b. — *Syphilis* (Statistiques).

L. LANGERON et V. CORDONNIER (de Lille). — **Note sur la fréquence et le rôle de la syphilis dans un service de médecine générale.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 14, 15, 16 et 17, séance du 21 avril 1942, pp. 281-282.

Les auteurs relatent la statistique des cas de maladies viscérales tardives dues à

la syphilis et observées dans un service de médecine générale. Sur 7.103 malades hospitalisés en 13 années (années 1927 à 1939), ils ont relevé 411 cas de syphilis avérée, soit 5.78 o/o, comprenant 248 hommes et 163 femmes. La plus grande partie des affections observées portaient sur le système nerveux et l'appareil cardio-aortique ; un certain nombre portaient sur l'appareil pulmonaire, les cas de syphilis pulmonaire s'étant montrés plus fréquents que les cas de syphilis hépatique.

Sur 347 malades examinés sérologiquement, 254 présentaient une réaction positive, 93 une réaction négative, soit un pourcentage de 26,8 o/o de syphilis sérologiquement latentes. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de syphilis ignorées sont passées inaperçues dans cette statistique et que les chiffres indiqués par les auteurs représentent un minimum par rapport aux chiffres réels.

Lucien Périn.

20c. — *Syphilis* (sociologie).

S. Szentkirályi. — **Beiträge zur Frage der Infektion der Zigeuner mit Syphilis** (Contributions à la question de l'infection des Tsiganes par la syphilis). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 28, 11 juillet 1942, pp. 591-600.

Les quelque 200.000 à 300.000 Tziganes qui vivent en Hongrie sont fortement touchés par la syphilis (12,8 o/o pour Gärtner, 26,1 o/o pour Szentkirályi dont 22,6 chez les hommes, 27,3 chez les femmes). Ils montrent une grande indiscipline ou irrégularité dans leur traitement, probablement à cause de leur intolérance vis-à-vis des arsenicaux. S. pense que cette dernière est, au moins en partie, une affaire de race (voir Clary, *Presse médicale*, 1938, n° 18 pour la même intolérance des Marocains. *An.*).

R. Montel. — **La syphilis dite exotique chez les Annamites de Cochinchine.** *Bull. Soc. de Pathol. Exotique*, t. **35**, n°s 4-5, 22 avril 1942.

Dans ce travail basé sur son expérience personnelle et enrichi d'une importante bibliographie, R. M. montre que la notion de « syphilis exotique » est née d'observations trop rapides et trop superficielles. Des études plus complètes, grâce à une organisation médicale chaque jour plus perfectionnée ont permis de reviser cette conception erronée d'une syphilis particulière aux tropiques et aux races colorées.

Les lésions cutanées. — Jeanselme, puis Lacapère ont cru pouvoir différencier la syphilis exotique de la syphilis des races blanches. Pour M., ces différences sont peu évidentes ainsi qu'il a pu le constater chez les Annamites de Cochinchine. Le mauvais terrain (sous-alimentation), le défaut d'hygiène, l'absence de traitement efficace expliquent, à eux seuls, la gravité, l'importance des manifestations cutanées à toutes les périodes. D'où la fréquence relative des chancres géants, de la syphilis maligne précoce, des lésions verruqueuses ou végétantes, somme toute analogues à celles que créa la syphilis en Europe au Moyen Age.

La syphilis en Cochinchine n'évolue pas, comme on l'a prétendu, de façon continue et indéfinie mais présente les mêmes phases de latence qu'en Europe. La fiction de la syphilis exotique a été basée sur des cas isolés et n'a pas tenu compte de l'ensemble des faits. Il n'y a donc pas lieu de retenir la notion d'une virulence spéciale du germe, d'une variété particulière « dermotrope », mais d'insister sur les notions de terrain et d'hygiène qui conditionnent seule le tableau clinique.

Les lésions nerveuses. — M. a rencontré avec une particulière fréquence en Cochinchine, la paraplégie spasmodique du type Erb-Charcot. Les lésions vasculaires, les gommes ont été signalées, ici comme ailleurs.

On admet généralement (Jeanselme, Castellani et Chalmers, Sézary, Milian)

l'absence ou la très grande rareté du tabès et de la paralysie générale dans la syphilis exotique.

Cependant, dès 1916, M. signalait un cas de tabès chez un Annamite, mais comme d'autres auteurs : Couchoud, Gew Ewens qui avaient observé cependant des cas de paralysie générale ou de tabès, il croyait la syphilis parenchymateuse du système nerveux, rare ou expliquée par l'apport de tréponèmes étrangers à ces régions. Mais peu à peu, certaines observations nouvelles modifient l'opinion généralement admise. Sézary, dès 1926, réfute les diverses théories émises pour expliquer cette rareté (dermo et neurotropisme, race, état de civilisation, alcoolisme, rôle de l'hypotension, précocité de la contamination). Il pense que la syphilis suit une évolution générale toujours identique mais qui ne fait que commencer chez beaucoup de peuples exotiques et note que la leucocytose céphalo-rachidienne secondaire est aussi fréquente chez les Arabes que chez les Européens.

En Cochinchine, depuis une vingtaine d'années, les observations de syphilis nerveuse se multiplient : atrophie optique (Motais), tabès (Nguyen van Tung, Millous, etc.). Nguyen van Tung et Tran van Do sur 2.365 syphilitiques trouvent 579 localisations nerveuses dont 14 tabès et 15 myélites d'Erb. On admet donc aujourd'hui que le tabès existe en Indochine et le nombre des cas signalés montre bien sa relative fréquence. Il en est de même pour la paralysie générale. En 1930, Derolle relève 27 paralysies générales sur 298 malades mentaux, Sonn 13 paralysies générales dont 12 chez des indigènes sur 163 malades.

Pour M., il semble bien que la syphilis « exotique » dermatologique n'existe pas. Les variations dépendant de la race et du climat apparaissent minimes et négligeables « si même elles existent ».

D'autre part, le dogme d'une syphilis exotique sans manifestations nerveuses est née d'études trop superficielles par des médecins ne séjournant pas dans le pays. Une enquête plus approfondie dans les milieux indigènes leur aurait montré que la syphilis est « une et identique à elle-même partout ».

L. Golé.

20d. — Syphilis (Contamination).

H. Russak. — **Etude clinique et sérologique des candidats donneurs de sang.** *Thèse de Paris*, 1940. Vigot, éd., 31 pages.

Les candidats donneurs de sang doivent être soumis à une surveillance clinique et sérologique rigoureuse, telle qu'elle est pratiquée à l'heure actuelle dans les centres de transfusion. D'après les statistiques de l'auteur, le pourcentage de réactions positives chez des sujets en apparence sains, est de 2 o/o à Paris.

L. Golé.

20e. — Syphilis (microbiologie).

B. Mohrmann et S. Strugger (Hanovre). — **Die fluoreszenzmikroskopische Unterscheidung lebender und toter Spirochäten (Spirochæta pallida) mittels der Akridinorangefärbung** (Différenciation des spirochètes vivants et morts par la fluorescence au microscope après coloration à l'acridine-orange). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 32, 8 août 1942, pp. 669-673, bibliographie.

Le produit à examiner est dilué, au fil de platine, dans une goutte de solution d'acridine-orange (Hollborn et fils, Leipzig) à 1 pour 10.000 dans de l'eau salée physiologique. Coloration en 30 secondes. Examen avec un excellent microscope à fluorescence. Les spirochètes vivants sont mobiles et en fluorescence verte, les morts ont une couleur rouge cuivre. Les applications pratiques de cette méthode sont, on le conçoit, d'une perspective très grande. A. Touraine.

C. Levaditi. — **Variations de l'activité pathogène du « Treponema pallidum » d'origine humaine.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **105**, t. **125**, nos 40 et 41, séance du 2 décembre 1941, pp. 307-310.

L'auteur a examiné sept souches tréponémiques humaines du point de vue de leur potentiel morbigène pour le lapin et la souris, ainsi que de leur capacité dispersive chez la souris. Il a constaté au cours de ses recherches la valeur diagnostique de la méthode des biopsies appliquée à l'étude de l'évolution de la syphilis cliniquement inapparente. Cette méthode lui a permis de confirmer que parmi les souches de *Treponema pallidum* isolées directement de l'homme, certaines sont biologiquement équivalentes, d'autres sont manifestement différentes en ce qui concerne leur potentiel dispersif pour l'organisme de la souris.

Lucien Périn.

G. Milian. — **Le tréponème dans le sang.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 12-13, séance du 31 mars 1942, pp. 259-260.

En dépit d'une croyance longtemps admise, le tréponème est un hôte usuel du sang non seulement dans la période secondaire, mais encore dans les syphilis tardives :

L'auteur a pratiqué cette recherche :

1° *directement dans le sang*, en prélevant 5 centimètres cubes de sang dilués dans 1 centimètre cube de citrate de soude à 20 o/o : après centrifugation du liquide, les globules rouges se précipitent au fond du tube, le plasma surnage et l'on trouve le tréponème à la limite du cruor et du plasma par étalage sur lame et imprégnation à l'argent suivant la méthode de Fontana. Il se trouve en principe sous la forme typique à la période secondaire, sous forme de granules spirochétogènes à la période tertiaire;

2° *par inoculation du sang à la souris*, en injectant sous la peau de l'animal la partie du plasma voisine du cruor après centrifugation du sang citraté. Cette inoculation s'est montrée positive dans plusieurs cas de syphilis ancienne ou récente.

On peut conclure de ces faits que les sujets à sérologie positive risquent d'être contagieux à la faveur d'une plaie ou d'une érosion banale. On voit également combien il faut se montrer sévère dans le choix et la surveillance des donneurs de sang pour transfusions.

Lucien Périn.

P. Séguin et R. Vinzent. — **Spirochètes commensaux de l'homme** (**2e mémoire**). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **67**, no 1 juillet, 1941, pp. 37 à 86, 18 fig.

Dans leur premier mémoire, S. et V. ont donné la description détaillée de *Sp. microdentium* Noguchi. Suivant le même plan, ils donnent la description de quatre autres espèces buccales :

Sp. Ambigua (nov. sp.) ; *Sp. comandoni* (nov. sp.) ; *Sp. Skoliodonta* Hoffman ; *Sp. trimerodonta* Hoffmann.

Tous ces spirochètes appartiennent au groupe jusqu'ici mal défini des petites espèces buccales. Ayant obtenu en cultures pures plus de 40 souches de spirochètes buccaux rentrant dans le groupe, S. et V. ont cru possible de les classer dans ces cinq espèces distintes par leurs caractères culturaux et biochimiques et leurs propriétés biologiques. Ils auraient pu doubler le nombre des espèces décrites, en élevant au rang d'espèces, les types un peu aberrants par quelques caractères morphologiques et biologiques. En dehors du *Leptospira buccalis* Fontana, il ne reste dans la flore buccale et pulmonaire que très peu de petits spirochètes nouveaux à cultiver et à décrire.

L'étude comparative de *Sp. microdentium*, *Sp. ambigua*, *Sp. comandoni*, *Sp. Sko-*

liodonta et *Sp. trimerodonta* permet de saisir comment ces espèces ont pu être différentes. La plus protéolytique de toutes, *Sp. microdentium*, est de beaucoup la plus facile à isoler des germes associés. Bien moins protéolytique, quoique décomposant encore les albumines en produits fétides, *Sp. comandoni* et *Sp. ambigua* sont plus difficiles à séparer des germes associés. Enfin *Sp. skoliodonta* et *Sp. trimerodonta* les moins protéolytiques de la série, ne peuvent se développer à l'état pur que dans des milieux déjà digérés et contenant des fragments d'organes frais. Ces spirochètes ne peuvent se développer qu'en culture mixte avec un germe favorisant : soit le B. fusiforme, soit d'une façon générale un organisme capable d'attaquer les substances protéiques. Une association fuso-spirochétique apparaît donc d'autant plus difficile à rompre que le spirochète présent dans l'association attaque plus difficilement les albumines du sérum. H. Rabeau.

20e. — Syphilis (Expérimentation).

C. Levaditi. — **La dispersion du Treponema pallidum chez les souris infectées de longue date.** *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 3-4, février 1942, séance du 28 février 1942, pp. 161-162.

Dans une note concernant la virulence du sang à la période tardive de l'infection chez les souris atteintes de syphilis expérimentale, cliniquement inapparente, l'auteur a déjà montré que la dispersion tréponémique dans les zones électives revêt son aspect habituel jusqu'au 312e jour, mais que passé cette date (406e et 529e jour) le *Treponema pallidium* présent chez certaines souris s'y trouve en nombre beaucoup plus restreint. Il en conclut qu'à la longue la tréponémose généralisée subit un fléchissement progressif susceptible d'aboutir à une stérilisation totale. Cet appauvrissement a été confirmé au cours d'expériences récentes portant sur 4 souris infectées de longue date et suivies pendant une durée maxima de 688 jours, sans qu'il ait abouti à la disparition complète du germe au bout de ce délai. Lucien Périn.

P. Gastinel et R. Mollinedo. — **A propos de la présence du granule spirochétogène chez la souris expérimentalement syphilisée.** *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 3-4, février 1942, séance du 28 février 1942, pp. 184-187.

Au cours d'études portant sur un lot de souris atteintes de syphilis expérimentale inapparente, les auteurs ont pu mettre en évidence l'existence de granules spirochétogènes typiques dans les ganglions lymphatiques, la rate et la peau du périnée des animaux en expérience. Cette constatation confirme, en ce qui concerne les ganglions, celles qui ont été faites au cours de la syphilis humaine par MM. Clément Simon et Mollinedo, et corrobore d'autre part ce que l'on observe dans la syphilis expérimentale du lapin. Lucien Périn.

C. Levaditi et H. Noury. — **Syphilis inapparente de la souris et granules spirochétogènes.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 11-12, 27 juin 1942, pp. 418-419.

Contrairement aux observations de MM. Gastinel et Mollinedo qui ont signalé l'existence de granules spirochétogènes chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente (ganglions, rate et peau du périnée) (V. Gastinel et Mollinedo, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1942, t. **136**, p. 184), l'auteur n'a pas réussi, en utilisant le même matériel et la méthode de Séguin, à observer ces éléments. Il n'a pas davantage observé les granules dans le cerveau des animaux en expérience. Lucien Périn.

C. Levaditi. — **Altérations de l'activité pathogène du Treponema pallidum d'origine humaine.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **68**, n° 2, février 1942, pp. 118-136, 17 schémas, 3 fig.

(7 souches tréponémiques humaines, inoculées à des souris blanches et des lapins. Biopsies à intervalles divers, recherche des spirochètes par la technique d'imprégnation argentique de Stroesco. Passages soit sur le lapin, soit sur la souris.)

Au cours de recherches ayant pour but d'établir le potentiel morbigène pour le lapin et la souris de 7 souches tréponémiques humaines, ainsi que leur capacité dispersive chez la souris, la valeur diagnostique de la méthode des biopsies, appliquée à l'étude de la syphilis cliniquement inapparente est apparue hors conteste. Ces investigations réalisées par des procédés plus nouveaux et perfectionnés confirment les conclusions formulées antérieurement par Levaditi, Vaisman et Schœn (*Bulletin Société franç. Dermat. et Syph.*, **44**, 1936, p. 789 et *Annales de l'Institut Pasteur*, **56**, 1936, p. 251), à savoir que parmi les souches de *Treponema pallidum* isolées directement de l'homme, il y en a qui sont biologiquement équivalentes, d'autres qui s'en écartent manifestement surtout si on les considère du point de vue de leur potentiel dispersif dans l'organisme de la souris : souches très adaptables, souches adaptables mais tardivement, souches difficilement adaptables. Ces caractères biologiques montrent la variabilité des diverses souches spirochétiennes isolées directement de l'homme par inoculation à la souris blanche. D'autre part, il semble bien que certains tréponèmes sont plus aptes que d'autres à subir, chez la souris, des formations involutives pouvant aboutir à la formation de granules « argentophiles », granules dont la signification reste actuellement dubitative.

Il reste à préciser l'influence du nombre des spirochètes inoculés sur leur potentiel dispersif (notion de quantité ajoutée à notion de qualité).

H. Rabeau.

20g. — *Syphilis* (Séro-diagnostic).

R. Barthelémy. — **Sérologie moderne de la syphilis.** *Le Bulletin Médical*, année **55**, n° 42, 18 octobre 1941, p. 481.

Courte revue sur les nouvelles méthodes sérologiques (voir Conférence de Demanche à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie en avril 1941).

Si ces méthodes se sont heureusement simplifiées, les causes d'erreurs techniques ou pratiques subsistent, et les examens sérologiques pour être valables doivent rester l'apanage de laboratoires outillés et compétents. Elles utilisent quelques gouttes obtenues par piqûre de la pulpe digitale, en particulier peuvent être de lecture difficile, et les meilleures restent moins sensibles que les réactions pratiquées sur le sérum.

H. Rabeau.

H Rocher et J. Chouteau. — **Recherches quantitatives sur la réaction de Wassermann et ses antigènes.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **67**, n° 5, novembre 1941 ; n° 6, pp. 298-313, 9 fig.

Les auteurs étudient d'abord les relations entre la densité optique et l'activité des antigènes. Ils comparent des fractions d'une même suspension (de façon à éliminer les différences provenant du mode de dilution) soumises à des centrifugations plus ou moins longues. La variable est la concentration des particules de la suspension. L'ultracentrifugation d'un antigène en solution alcoolique ne modifie pas ses propriétés. Pour les solutions aqueuses, la courbe des densités optiques est au-dessous de la courbe du pouvoir antigénique. Il semble qu'il existe deux sortes de particules dans la solution : les unes légères, douées de pouvoir antigénique, les autres plus lourdes, d'un pouvoir antigénique faible ou nul. Il

y a un certain parallélisme entre la densité optique et le degré d'hémolyse, celui-ci étant inverse du pouvoir antigénique. Plus la suspension est opaque, plus son pouvoir de fixation du complément est faible. La densité optique des suspensions diminue légèrement avec la fixation, mais on ne peut affirmer que celle-ci ait une influence sur le pouvoir antigénique. Étudiant, d'autre part, les concentrations d'antigènes et comparant les divers antigènes, ils concluent qu'on ne peut pas tirer de la réaction de Wassermann toute sa sensibilité si on ne la fait pas avec des proportions diverses d'antigène. H. Rabeau.

H. Rocher et J. Chouteau. — **Recherches sur la négativation de la réaction de Bordet-Wassermann par le sérum normal avant et après fixation.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 13-14, 11 juillet 1942, pp. 455-457.

On sait l'action négative exercée par le sérum normal à l'égard de la réaction de Bordet-Wassermann. En comparant la réaction d'un sérum syphilitique dilué d'eau physiologique, avec celle du même sérum dilué d'un sérum normal, on constate dans ce dernier cas un affaiblissement, voire la disparition complète de la réaction positive, pour des doses de sérum normal bien inférieures aux doses d'eau physiologique produisant les mêmes effets.

Il ressort des expériences de l'auteur que la négativation du sérum positif par le sérum normal peut se produire avant ou après la fixation de l'alexine, mais qu'elle semble plus forte avant qu'après cette fixation.

Lucien Périn.

R. Demanche. — **Le phénomène de zone dans les réactions sérologiques de la syphilis. Son importance pour l'interprétation des résultats.** *Paris Médical*, année **32**, nos 1-2, 10 janvier 1942, pp. 9-13.

Les discordances paradoxales qui s'observent entre les réactions sérologiques de la syphilis et particulièrement les défaillances apparentes des méthodes les plus sensibles peuvent s'expliquer dans certains cas par une inhibition de la réaction, due à une hyperpositivité du sérum et à une hypersensibilité de la réaction; on désigne cette inhibition sous le nom de phénomène de zone. Il suffit, pour rétablir l'équilibre, de diminuer la réactivité du sérum et la sensibilité de la réaction. L'auteur explique le mécanisme du phénomène et insiste sur les conséquences pratiques qui en résultent pour l'interprétation des réactions.

Lucien Périn.

H. Rocher et J. Chouteau. — **Comparaison de l'action négativante du sérum humain inactivé et du sérum du cobaye inactivé sur le sérum syphilitique dans la réaction de Bordet-Wassermann.** *Comptes rendus des séances de la Société dé Biologie*, t. **136**, nos 11-12, 13 juin 1942, pp. 388-389.

Les sérums normaux mélangés au sérum syphilitique entravent, ainsi qu'on le sait, la réaction de Bordet-Wassermann. Les auteurs ont comparé dans cet ordre d'idées le sérum de cobaye inactivé au sérum humain normal inactivé, en raison de la quantité importante de sérum de cobaye que l'on introduit à titre de complément dans la réaction et de l'intérêt pratique qui en découle.

Il ressort de leurs expériences que le sérum de cobaye inactivé possède un pouvoir anticomplémentaire marqué vis-à-vis du sérum de cobaye frais. Le sérum de cobaye et le sérum humain normal inactivé agissent tous deux à l'égard du sérum syphilitique dans le sens de la négativation, mais le sérum de cobaye paraît nettement plus actif. Lucien Périn.

A. Sézary. — **Les résultats erronés des séro-réactions syphilitiques.** *La Presse Médicale*, année **49**, nos 104-105, 3-6 décembre 1941, p. 1001.

La valeur de toute méthode de diagnostic biologique est relative. Les causes

d'erreur dans la pratique des séro-réactions sont multiples : techniques, antigènes, sang mal recueilli, etc.... Elles doivent donc toujours être demandées à des laboratoires sérieux. Les résultats doivent être interprétés par rapport aux données cliniques. Il faudra toujours faire pratiquer une réaction de déviation de complément et une réaction de floculation en même temps. En cas de résultats discordants, répéter les épreuves par un laboratoire différent et les confronter.

H. Rabeau.

R. Degos. — **Le problème thérapeutique des Wassermann résistants.** *Archives hospitalières*, n° 1, janvier 1942, pp. 17-21.

L'auteur envisage le cas des Wassermann réellement irréductibles, c'est-à-dire résistant à un traitement intensif plurimédicamenteux et prolongé, en l'absence de tout repaire viscéral décelable. Il passe en revue les médications non spécifiques, proposées pour modifier le terrain (protéinothérapie, réduction du taux du cholestérol sanguin, actinothérapie, pyrétothérapie, malariathérapie, etc.). Il insiste sur le recours à des médications antisyphilitiques adjuvantes (huile iodée, or, zinc, gallium, vanadium, extrait de bois de gaïac) et sur l'emploi de médicaments antisyphilitiques courants, utilisés selon une technique inhabituelle. Dans ce dernier groupe, l'auteur a obtenu des résultats intéressants par des cures de 120 à 150 injections quotidiennes successives de cyanure de mercure, répétées deux à trois fois, et alternées avec des cures de bismuth. Lorsque tous les traitements ont échoué, la prudence exige la continuation indéfinie du traitement suivant le mode habituel du traitement de consolidation.

Lucien Périn.

20i. — *Syphilis primaire.*

R. Barthelémy. — **Le chancre syphilitique du col utérin.** *Le Bulletin Médical*, année **55**, n° 51, 20 décembre 1941, pp. 581-582.

Surtout en clientèle de ville, le chancre syphilitique du col a toutes chances de passer inaperçu. On est souvent trompé par l'aspect anodin qu'il présente à son début ; vésiculette jaunâtre ressemblant à un petit œuf de Naboth, petite traînée rouge, mais lésions riches en tréponèmes qu'il faut savoir rechercher. Sa fréquence est plus grande qu'on ne le pensait. A. Fournier, dans son *Traité de la syphilis* (1906) protestait déjà contre cette réputation de rareté. « C'est par excellence une lésion qu'il faut chercher pour la découvrir ». Pourtant là, comme ailleurs, le chancre garde ses caractères habituels (il présente souvent une cartaine excentricité par rapport à l'orifice du col), son adénopathie satellite tantôt inguinale, tantôt profonde, pelvienne. Clément Simon a eu le mérite de montrer récemment que l'adénopathie iliaque du chancre du col unique, dure, roulant sous le doigt, pouvait être perçue, à bout d'index par le toucher vaginal dans le cul-de-sac latéral en arrière et très haut. Ce signe, bien qu'inconstant, a une grande valeur. Si le ganglion ne peut être ponctionné, par contre la ponction du ganglion iliaque produit souvent un résultat positif. B. étudie rapidement les lésions desquelles il doit être différencié : ulcération métritique, herpès, chancrelle, épithélioma du col.....

Ce sont les examens de laboratoire : recherche du tréponème à l'ultramicroscope sur l'ulcération, dans le ganglion, au besoin biopsie, examens sérologiques méthodiquement répétés, qui apporteront les éléments de certitude.

Au total, dit B., c'est bien le chancre du col qui représente souvent la tête des syphilis décapitées, si fréquentes précisément chez la femme.

H. Rabeau.

E. Lafontaine. — **Contribution à l'étude du chancre syphilitique du col utérin.** *Thèse Paris*, 1942, Foulon, édit., 105 pages, longue bibliographie.

Très bonne étude clinique appuyée sur 21 observations récentes dont 17 personnelles. L. compte 40 chancres cervicaux pour 100 chancres génitaux ; ils sont donc fréquents et apparaissent dans 40 o/o sur des cols métritiques ; ils siègent, alors, dans la moitié des cas, en dehors de l'érosion péri-orificielle (la métrite n'est donc pas une porte d'entrée importante). Il en existe quatre formes cliniques : papulo-érosive, ulcéreuse, hypertrophique, endocervicale de dépistage délicat. Le ganglion iléo-pelvien, dit « de Clément Simon » n'a été retrouvé que dans la moitié des cas.

A. Touraine.

G. Martinon et C. Romaguera. — **Esclerosis inicial de localizacion rara en un recien nacido contagiado probablemente en el momento del parto.** (Chancre induré de localisation rare chez un nouveau-né contaminé probablement au moment de l'accouchement). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 6, mars 1941, p. 498, 1 fig.

Un mois après sa naissance un nourrisson présente dans l'aîne un accident primaire avec tréponème à l'U. M. et sérologie négative.

Le mari de sa mère avait contracté la syphilis par un contact extra-matrimonial un mois avant l'accouchement et avait eu ensuite un contact sexuel avec sa femme. Cette dernière présente des accidents de syphilis secondaire.

J. Margarot.

201. — *Syphilis tertiaire.*

Georges Garnier. — **A propos du diagnostic de certaines syphilis tertiaires.** *Paris Médical*, année **32**, nos 1-2, 10 janvier 1942, pp. 13-16.

L'auteur rappelle les erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu certaines syphilis tertiaires, en particulier les syphilides ulcéreuses ou ulcéro-gommeuses de la peau et des muqueuses.

Tantôt l'erreur est complète, on ne pense pas à la syphilis et on laisse évoluer une lésion qui peut devenir grave, destructrice ou mutilante ; tantôt on pense à la syphilis, mais la sérologie négative et l'absence d'antécédents font éliminer cette hypothèse.

Tantôt enfin on pense à la syphilis et on institue un traitement qui, soit parce qu'il est insuffisant, soit parce qu'il existe une résistance spéciale des lésions, fait rejeter l'étiologie spécifique.

Le diagnostic se base sur l'examen clinique, les examens de laboratoire (sérologie, biopsie, intradermo-réaction à la luétine) et le traitement d'épreuve, mais il faut savoir que les renseignements donnés par la clinique et le laboratoire sont souvent trompeurs et que le traitement n'agit qu'à la condition d'être pratiqué avec une intensité suffisante.

Lucien Périn.

Xavier Vilanova. — **Sifilis y traumatismo. Consideraciones clinicas e histopatologicas sobre un caso de sifilis ectimatoide de la frente, cicatrizada, reactivada y agravada por un pequeno traumatisme.** (Syphilis et traumatisme. Considérations cliniques et histopathologiques sur un cas de syphilis ecthymatoïde du front cicatrisée, activée et aggravée par un petit traumatisme). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, p. 645, 9 fig.

Lésions tubéro-gommeuses rappelant les gommes médio-frontales observées par Lacapère et Laurent chez les musulmans de Fez et attribuées par ces auteurs, à l'irritation répétée de la peau du front au cours des prières. Dans le cas observé X. V. admet que l'irritation causée par la basane d'un chapeau trop petit a réveillé une lésion locale récemment guérie.

J. Margarot.

20o. — *Syphilis de l'appareil circulatoire.*

A. Nanta (de Toulouse). — **Sur la fréquence et la gravité de la syphilis cardio-aortique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 12-13, séance du 24 mars 1942, p. 254.

Si l'on fait entrer en ligne de compte les aortites simples, les myocardites avec arythmie, les médiastinites avec péri-aortite, les hypertensions artérielles avec souffles orificiels probables et bien entendu la maladie de Hodgson, l'auteur admet que la proportion des lésions cardio-aortiques observées chez les anciens syphilitiques est à peu de chose près la même que celle des lésions nerveuses.

Cette constatation qui explique la fréquence des cardiopathies soulignées par certains auteurs montre la nécessité de l'examen systématique du cœur et de l'aorte chez les sujets atteints autrefois de syphilis, surtout s'ils ont été mal soignés. Certaines formes sont d'une gravité redoutable; d'autres ne représentent que des séquelles ou des phénomènes curables, sans importance majeure pour l'avenir du sujet. Lucien Périn.

G. Boumard. — **La syphilis est-elle toujours à l'origine des anévrysmes de l'aorte?** *Gazette Méd. de France*, janvier 1942, p. 23.

A propos d'une observation personnelle d'ectasie aortique chez un malade âgé de 55 ans et absolument indemne de toute syphilis, l'auteur remarque que l'anévrysme n'est pas toujours d'origine syphilitique.

Il rappelle les observations récemment publiées d'anévrysmes d'origine rhumatismale (Laubry et R. de Vericourt, Armand Delille, Tiffeneau et Walinetz) et les observations plus anciennes de Roger, de Legendre, etc. La thèse de la Rue (1903) réunit 14 cas d'anévrysmes chez l'enfant. On peut y ajouter celles de Comby (1906), Variot (1907), P. E. Weil et Menard (1914), Rist et Veran (1933).

Ces faits semblent démontrer que l'anévrysme aortique n'est pas toujours d'origine syphilitique et qu'il y a lieu de reviser la notion classique qui en fait un stigmate certain de syphilis. L. Golé.

20q. — *Syphilis nerveuse.*

Riser, Becq, Géraud et Mlle Lavitry. — **De l'hypertension intracranienne d'origine syphilitique.** *Paris Médical*, année **32**, no 4, 30 janvier 1942, pp. 46-50. Bibliographie.

La syphilis est capable de provoquer l'hypertension intracranienne :

soit par méningite syphilitique aiguë, réalisant une arachnoïdite inflammatoire aiguë diffuse, pure ou associée à de petites lésions du parenchyme;

soit par arachnoïdite syphilitique de la base, réalisant des lésions scléro-inflammatoires localisées, bloquant les voies d'évacuation du liquide céphalo-rachidien;

soit par des lésions parenchymateuses en foyer : ramollissements pseudo-tumoraux et gommes cérébro-méningées.

Les auteurs relatent deux observations d'hypertension intracranienne due à la syphilis :

La première est l'observation clinique et radiologique d'un Sénégalais de 30 ans atteint de gomme ostéo-méningée et ostéo-corticale du vertex, comprimant le sinus longitudinal et réalisant ainsi en partie une hypertension cranienne importante. La guérison s'est produite rapidement par le traitement spécifique.

La seconde est l'observation d'une jeune fille de 17 ans, atteinte de syphilis secondaire pour laquelle elle n'avait pas été traitée et qui présenta, un mois après

sa roséole, un ramollissement pseudo-tumoral par artérite syphilitique avec hypertension cranienne importante due à l'œdème cérébro-méningé. Les lésions résistèrent longtemps au traitement, mais finirent par guérir.

Malgré cette évolution favorable, les auteurs ne croient pas à l'efficacité d'un traitement antisyphilitique prolongé au cours de l'hypertension intracranienne, et conseillent de recourir seulement à un traitement d'épreuve intensif et court, sous réserve d'une acuité visuelle suffisante. Cette réserve est d'ailleurs sujette à discussion, car seuls les arsenicaux pentavalents exercent une action neurotoxique à l'égard du nerf optique et doivent être éliminés, alors que les arsenicaux trivalents, le bismuth et le mercure dépourvus d'action neurotoxique peuvent être employés chez ces malades. LUCIEN PÉRIN.

G. GUILLAIN et P. AUZÉPY. — **La syphilis de la région de l'angle ponto-cérébelleux.** *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1942, *in Revue Neurologique*, t. **74**, nos 1-2, février 1942, pp. 88-91.

Les auteurs rappellent, à propos de trois cas personnels, les difficultés du diagnostic entre les lésions syphilitiques de l'angle ponto-cérébelleux (lésions vasculaires ou lésions méningées) et les tumeurs de la même région. Le diagnostic est d'importance car il pose en cas de tumeur la question d'une thérapeutique chirurgicale. Il est rendu difficile du fait que la ponction lombaire est contre-indiquée dans les tumeurs de la fosse postérieure et que la stase papillaire fait souvent défaut en pareil cas.

M. Sézary a cité le cas d'un sujet présentant des signes de syphilis de la région de l'angle ponto-cérébelleux avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, qui furent améliorés par le traitement spécifique, mais s'avérèrent par la suite de nature tumorale. Ch. Foix a rapporté en 1911 un cas similaire de tumeur de l'angle constatée à l'autopsie chez un malade dont l'affection avait été attribuée à la syphilis.

La notion d'antécédents syphilitiques connus ou la constatation de signes cliniques ou sérologiques de syphilis ne permettent pas de conclure à l'origine syphilitique des accidents et M. Touraine a rappelé avec raison la fréquence des lésions tumorales sur terrain syphilitique. Toutefois, dans la majorité des cas, l'examen clinique complet joint aux données de la radiographie et de la ventriculographie permet de faire le diagnostic exact. LUCIEN PÉRIN.

HENRI ROGER, LUCIEN CORNIL, MARCEL ARNAUD et J. E. PAILLAS (de Marseille). — **Gomme syphilitique du cerveau. Opération. Guérison.** *Société de Neurologie de Paris*, séance du 9 mai 1940, in *Revue Neurologique*, t. **73**, nos 11-12, novembre-décembre 1941, pp. 634-637.

Observation d'un homme de 40 ans, sans antécédents connus de syphilis, atteint depuis une douzaine d'années de crises d'épilepsie jacksonnienne et présentant en outre de la céphalée, de la diplopie, des troubles de la parole à type de bégaiement et de paraphasie, des troubles du caractère, de l'amnésie, ainsi qu'une hémiparésie gauche. L'intervention montra l'existence d'une volumineuse tuméfaction du lobe frontal qui fut extraite en totalité et se révéla histologiquement comme une gomme syphilitique accompagnée de nécrose. Un traitement antisyphilitique institué à la suite de l'examen histologique amena la guérison complète en 4 mois.

A part l'existence d'une leucoplasie commissurale, aucun signe ne permettait chez ce malade de soupçonner la syphilis. La séro-réaction de Bordet-Wassermann était entièrement négative. Seul l'examen histologique de la pièce permit d'affirmer le diagnostic. Fait en apparence paradoxal, la gomme siégeait dans le lobe frontal droit, alors que les crises jacksonniennes avaient été observées du même côté ; toutefois l'intervention chirurgicale n'ayant pu assurer l'exploration complète de l'encéphale, il y a lieu de penser que des lésions comitialogènes existaient également du côté gauche.

Cette observation mérite d'être retenue en raison de l'extrême rareté de la syphilis gommeuse du cerveau ; les observations similaires concernant des gommes céré-

brales pures sont exceptionnelles si on les compare aux cas publiés de gommes ostéo-méningées, de glioses avec nécrose, d'artérite avec gommules, etc. Elle montre également qu'en présence d'un syndrome jacksonnien de nature indéterminée il convient de songer à la syphilis même quand il n'en existe pas d'autre signe, le traitement spécifique pouvant suffire à lui seul pour guérir le malade.

LUCIEN PÉRIN.

J. CIBERT et H. CAVAILHER. — **Rétention vésicale chronique avec distension chez un tabétique. Guérison par résection transurétrale de la lèvre postérieure du col.** *Journal d'Urologie*, t. **49**, nos 7 et 8, juillet 1941, pp. 317-323.

Intéressante observation qui montre que les troubles vésicaux chez les tabétiques en général considérés comme ne méritant aucune thérapeutique particulière, ou du moins étant au-dessus des ressources chirurgicales actuelles, peuvent dans des cas d'ailleurs exceptionnels recevoir un traitement efficace.

Le col vésical est souvent chez ces malades le siège d'un obstacle fonctionnel par hypertonie du sphincter, lisse ou anatomique par sclérose ou d'un type mixte. La difficulté est de savoir à l'avance quels sont ceux chez lesquels la résection sera suivie de succès et ceux chez lesquels, certainement beaucoup plus nombreux, il est inutile de l'entreprendre. Les éléments qui permettent d'établir cette indication opératoire sont ici discutés.

P. DE LA VEGA. — **La recherche des spirochètes dans le cerveau des paralytiques généraux.** *Acta españ. Neur. y Psiquiatr.*, **1**, 1940, pp. 106-120 (An. d'après *Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr.*, t. **68**, n° 3, 5 février 1942, p. 134).

Au cas de paralysie générale non traitée, D. L. V. trouve des tréponèmes dans toute la substance grise du cerveau (sauf le noyau caudé, le thalamus, l'hypothalamus, le bulbe), en particulier dans les couches profondes du cortex et surtout dans le lobe frontal. Leur répartition est diffuse et péri-vasculaire ; sans rapport apparent, dans leur localisation, avec les symptômes cliniques.

Après malariathérapie, on ne trouve plus de tréponèmes. L'auteur pense que la malariathérapie agit non seulement directement sur les parasites, mais aussi en provoquant par inflammation séreuse des altérations des parois vasculaires qui facilitent l'arrivée de l'arsenic sur le tissu nerveux. A. TOURAINE.

M. ROUDINESCO et CONIVET. — **Le profil mental des paralytiques généraux.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **57**, nos 24-25, 19 novembre 1941, pp. 672-675, un tableau.

Étude de 12 malades amenés à la consultation de La Salpêtrière et qui n'avaient présenté que peu de phénomènes mentaux, ayant pour but de dissocier par classement des épreuves (épreuves de Claparède, tests P. V. de 1 mois), les différentes fonctions intellectuelles des paralytiques généraux. Il existe un affaiblissement global de l'intelligence, mais les facultés les plus touchées sont la mémoire immédiate et l'attention. La courbe de mémoire se tient constamment au-dessous de celle du niveau mental moyen du paralytique général. Le sens critique et le jugement sont affaiblis encore dans une proportion moindre. Le vocabulaire et les connaissances acquises sont relativement peu touchés. Toutes les épreuves de sens critique faisant appel à des connaissances acquises sont relativement bien exécutées. Elles sont manquées si elles nécessitent un effort de synthèse et une participation personnelle. H. RABEAU.

Le Gérant : F. AMIRAULT,

BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS A LAVAL (31.0566). 1943. — N° 349.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 13 MAI 1943

Présidence de M. A. Touraine.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle.

PRÉSENTATION DE MALADES

Atrophie graisseuse hypodermique en plaques, par MM. H. Gougerot et J. Bouvier.

La fillette n° 138.864, âgée de 10 ans, a aux deux membres inférieurs, quatre zones d'atrophie du tissu adipeux sous-cutané :

— L'une à la face postérieure de la cuisse gauche, datant de juin 1941, est grossièrement triangulaire, ses côtés sont de 80, 120 et 140 millimètres.

— Une seconde, apparue deux mois plus tard, à la face postérieure de la cuisse droite, est de forme quadrangulaire, ses côtés ont 70, 120, 110 et 130 millimètres.

— Les deux dernières, survenues en mars 1943, à la face interne du tibia droit, sont circulaires, elles ont 20 et 30 millimètres de diamètre et distantes de 20 millimètres. La peau y est légèrement rosée et violacée, sans sclérodermie.

L'aspect des lésions est identique. Elles sont déprimées en cuvette par rapport au tégument voisin ; l'épiderme et le derme paraissent d'épaisseur et de coloration normales. La limitation est brusque sur les deux plaques anciennes, diffuse et progressive sur les deux plus récentes.

Lors de notre premier examen en juin 1942, au-dessous des lésions de la cuisse, vers le creux poplité, la peau est brillante, très légèrement indurée, mais non sclérodermique. Après une série de 10 Muthanol, la malade est revue en août 1942, cette « induration » a disparu.

En janvier 1943, nous constatons aux deux creux poplités un placard érythémateux et légèrement squameux de consistance sclérodermiforme. Ces deux lésions ont disparu en mars 1943, mais par contre sont apparues les deux lésions récentes atrophiques de la face interne du tibia droit sans sclérodermie.

Il ne paraît pas y avoir d'atrophie musculaire : l'examen des réflexes, de la sensibilité a été négatif, les réactions électriques des muscles et des nerfs sont normales (hyperexcitabilité du nerf crural gauche sans troubles qualitatifs).

Rien d'anormal dans les antécédents personnels et héréditaires (Bordet-Wassermann de la mère complètement négatif), rien dans son état viscéral actuel.

Phlébite migrante d'origine inconnue, par MM. H. Gougerot et A. Brault.

Avec Phan-Huu-Chi, je vous ai présenté le 11 avril 1935, une malade n° 119.640, atteinte de cette singulière « Septicémie veineuse subaiguë » où l'on pouvait supposer le rôle du streptocoque (1).

Le malade n° 136.937, âgé de 60 ans, est atteint d'eczéma subaigu à répétition des membres, ancien paludéen ayant encore quelques accès qui ne coïncident pas avec les poussées de phlébite. Il a aux deux bras des phlébites thrombosantes presque indolentes survenant par poussées croissant lentement ; les cordons indurés ont de 100 à 220 millimètres de long.

Il ne reste que 6 dents mauvaises sans infection nette. Intradermo-réaction positive à la tuberculine : 20 millimètres de nodule et 60 millimètres d'auréole ; intradermo-réactions négatives au sérum de cheval, au streptocoque et au staphylocoque. Hémocultures négatives ; les sulfamides semblent inactives sur les phlébites (2).

Erythrodermie vésiculo-œdémateuse avec papillomatose par l'huile soluble : dermatose professionnelle, par MM. H. Gougerot et Duperrat.

Le n° 139.847, 34 ans, ajusteur, a vu apparaître en 48 heures, le 15 janvier 1943 une érythrodermie vésiculo-œdémateuse avec prurit violent, identique d'aspect à l'érythrodermie arsenicale, s'étendant à la face, au cou, aux bras, etc.

(1) Observation détaillée dans les *Archives de la Clinique de Saint-Louis*, septembre 1935, n° 27, p. 359.

(2) Ces faits sont différents des phlébites nodulaires chroniques ulcéreuses décrites par l'un de nous (*Soc. Dermat.*, 11 janvier 1934, *Presse médicale*, 10 février 1934, n° 12, p. 241. *Archives de la Clinique de Saint-Louis*, septembre 1935, n° 27, p. 364.

La particularité de cette éruption est la coexistence de très nombreuses lésions papillomateuses de 2 à 3 millimètres ressemblant à des verrues banales. Sont-ce des verrues parasitaires ? Ou des réactions néoplasiques vis-à-vis de l'huile ? L'histologie indique seulement : papillomatose, avec, en surface, des croûtelles de sérosité contenant des polynucléaires dans le derme; infiltrat lâche avec histiocytes et lac lymphatique dilaté.

Les tests avec l'huile professionnelle sont négatifs le 20 mars 1943 et sont devenus positifs le 30 avril, avec donc la même évolution que les tests de l'érythrodermie arsenicale.

Hypersensibilité à la lumière solaire ; coup de soleil du 16 avril, mais sensibilité normale aux ultra-violets.

Nævus pigmenté persistant sur une cicatrice de lupus, par MM. H. Gougerot et Giraudeau.

Le n° 141.186, âgé de 58 ans, a depuis la naissance un nævus pigmenté de la joue droite devenu pileux à l'adolescence.

Vers l'âge de 8 ans est apparu, derrière l'oreille droite, un lupus willanique qui s'est étendu sur toute la joue droite avec évolution atrophique scléreuse aidée par un traitement de pointes de feu. Ce lupus voilait le nævus qui n'est apparu que lorsque les rayons de Bucky ont nettoyé les lésions.

En mai 1943, le nævus noir pigmenté en petits amas, ovalaire de 6 sur 7 millimètres, à peine saillant, est dépourvu de poils comme le placard lupique cicatriciel environnant. Ce nævus est mélangé et entouré de grains lupiques lui formant une couronne qui le déborde de 1 à 3 millimètres.

Cette évolution est intéressante parce que le lupus a voilé, sans le détruire, le nævus, atrophiant cependant les follicules pileux et restant « mélangé » aux taches pigmentaires ; le tout malgré le bouleversement cellulaire de la base du nævus par les follicules tuberculeux, malgré la sclérose atrophiante, des follicules pileux et malgré l'atrophie de l'épiderme.

Chancre syphilitique de l'amygdale chez un garçon de 4 ans, par MM. Touraine, Caldier et Mlle Saulnier.

Début le 20 mars. Examen le 7 avril : ulcération diphtéroïde de l'amygdale droite qui est volumineuse, arrondie, d'une dureté ligneuse dans toute sa masse ; tréponèmes typiques à l'ultra. Grosse adénopathie cervicale bilatérale, prédominant à droite. Pas de fièvre ; légère pâleur et asthénie. Wassermann encore négatif.

Le père, âgé de 30 ans, examiné le même jour, a une roséole et des syphilides papuleuses sur le tronc ; le Wassermann est positif. Une angine légèrement douloureuse existe depuis le 12 mars ; ce sont des plaques muqueuses érosives. L'infection s'est faite trois semaines plus tôt par un chancre de la lèvre inférieure actuellement cicatrisé mais qui a laissé une adénopathie cervicale droite.

La mère, âgée de 27 ans, convoquée et examinée le 7 avril, présente une leucomélanodermie cervicale caractéristique ; son Wassermann est positif. Elle dit avoir eu un bouton non douloureux, induré, sur la lèvre supérieure 6 mois auparavant, avec forte adénopathie satellite, suivi d'une angine qualifiée angine de Vincent ; le tout a disparu en 3 mois environ

Le père et la mère disent avoir souvent embrassé leur enfant sur la bouche.

Angiomatose hémorragique à grands placards télangiectasiques, par MM. Touraine et Pierre Martin.

♀ de 35 ans, dont la mère et l'unique sœur aînée ont eu d'assez fortes hémorragies après avulsions dentaires. Depuis l'enfance, nombreux petits angiomes sur la face dorsale des mains (18 à gauche, 27 à droite), la poitrine, la face externe des bras, le haut du dos, la racine du cou, la tête (nez, joues, oreilles, cloison nasale, lèvre inférieure, langue). Réglée à 14 ans, toujours régulièrement. A 19 ans, accouchement aux fers d'une fille qui est normale. A 25 ans, une hémorragie de 18 heures après avulsion dentaire. A 30 ans, début des épistaxies, d'abord quotidiennes et légères, puis espacées, mais en reprise (plusieurs fois par semaine) depuis un mois. A partir de 32 ans, ecchymoses faciles et importantes.

Il y a 15 mois, début des télangiectasies en 2 petites taches sur les flancs, puis sur

l'abdomen, puis sur les seins, sur les lombes. Ces taches, symétriques, se sont régulièrement étendues, formant de vastes placards, violacés, formés d'un riche lacis de petites et fines télangiectasies, à limites assez imprécises. Toute la partie mobile des seins, notamment, sauf les mamelons, est occupée sur une hauteur de 16 centimètres par de telles plaques qui confluent avec celles des flancs par dessous les aisselles.

La peau est, dans son ensemble, pâle, fine, presque glabre, en forte hypoïdrose ; légère cyanose des extrémités, des fesses, des cuisses. Muqueuses décolorées. Pas de passé hépatique ; matité verticale du foie : 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire, pas d'insuffisance digestive, glycosurie provoquée négative, matité splénique de 5 centimètres. Urines normales. Sang : hématies 3.880.000, hémoglobine 80 o/o ; leucocytes 9.200, polynucléaires neutrophiles 71, lymphocytes 20, mononucléaires 9. Temps de saignement 11', de coagulation 28'. Signe du lacet très légèrement positif.

Forme érythrodermique pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par MM. A. Sézary, Bolgert et Vermenouze.

G... Louise, 60 ans, consulte pour une éruption généralisée datant de trois ans, formée de placards ou de larges nappes à bords généralement bien arrêtés, disséminés en grand nombre depuis le cuir chevelu jusqu'aux talons. Ces lésions sont purement érythémateuses, un peu cuivrées, non squameuses. *Signe important* : après vitro-pression, il persite un piqueté de petites taches rouges formant des ponctuations distantes de 3 à 5 millimètres. Elles sont très fortement prurigineuses (insomnie, lésions de grattage). La malade a maigri de 35 kilogrammes en 4 ans, elle est subfébrile (frissonnements le soir), asthénique, pâle. Adénopathies axillaire et inguinale. Rate normale. Radiographie des poumons et des mains : images normales. Formule sanguine normale, sauf anémie à 4 millions d'hématies. Cuti-réaction à la tuberculine négative. Bordet-Wassermann négatif. Six séances de radiothérapie ont calmé le prurit, fait disparaître les frissonnements, transformé les lésions érythémateuses en taches pigmentées avec atténuation du piqueté rouge après vitro-pression : on ne saurait dire si ce résultat sera durable.

Biopsie. — Derme infiltré de nodules bien limités, séparés par un tissu conjonctif normal et constitués pour la plupart par un centre de cellules épithélioïdes et une bordure, souvent large, de cellules du type lymphocytaire. Dans un ganglion inguinal, réaction lymphoïde, pas de cellules épithélioïdes.

Forme réellement érythrodermique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, pure de toute autre lésion cutanée et d'autre part monosymptomatique. Rappelons que l'épithète d'érythrodermique a été donnée à tort à certains cas ne comportant que des lésions érythémateuses isolées (Voir A. Sézary, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1942, n° 2, p. 45). Notre observation est la seule, croyons-nous, où l'affection soit à la fois pure et mérite le nom d'érythrodermique.

Un cas d'argyrie cutanée, par MM. Duperrat, Nouaille et Basset.

M. H..., âgé de 35 ans, réalise cliniquement l'aspect typique de l'argyrie cutanée avec sa teinte ardoisée généralisée, prédominant à la face et aux mains, s'accompagnant de pigmentation des muqueuses. Certaines particularités méritent d'être soulignées :

1° *La difficulté du diagnostic*. — Bien que l'argyrie s'impose cliniquement et malgré la bonne foi du malade, la porte d'entrée a échappé longtemps à toutes nos recherches si bien que nous avions dû envisager d'autres diagnostics : addisonisme, cirrhose pigmentaire ; mais la biopsie a confirmé histologiquement le diagnostic d'argyrie, montrant la présence de fines granulations déposées tout le long de la vitrée des glandes sudoripares. Ces granulations apparaissent en noir avec les colorants habituels, jaunissent au lugol, puis se décolorent par l'hyposulfite de soude.

Nous nous sommes alors efforcés à nouveau, à la surprise du malade, de démontrer la réalité de ce diagnostic et c'est ainsi qu'on a fini par découvrir dans ses antécédents une série d'instillations uréthrales par le nitrate d'argent pour une prostatite.

2° Le décalage dans le temps entre l'apparition de l'argyrie et l'absorption des sels d'argent, puisque les instillations datent de 1935 et que les premiers symptômes ne sont apparus qu'en 1938.

3° La quantité relativement faible d'argent qui a engendré l'affection. En effet le traitement par le nitrate d'argent n'a pas excédé 15 jours.

Ceci nous conduit à poser le problème de l'argyrie en général. Comment expliquer la rareté de cette affection en comparaison de la fréquence de l'emploi des sels d'argent en thérapeutique à des doses égales ou même supérieures à celles qu'a reçues notre malade ? Quelles sont les conditions, les prédispositions, les modifications du terrain qui favorisent l'éclosion de l'argyrie, qui semble augmenter de fréquence ces dernières années.

De toute façon, étant donnée la diversité des portes d'entrée, il faut être bien certain, avant d'abandonner le diagnostic d'argyrie, quand elle paraît cliniquement typique, que l'on a épuisé toutes les possibilités de l'enquête étiologique.

COMMUNICATIONS

Les engelures de 1942 et la pathogénie des engelures, par M. Milian.

Tout le monde s'est extasié sur l'extraordinaire fréquence des engelures et leur intensité, durant les hivers 1940-1941. Toutes les découvertes du jour : sous-alimentation, hypovitaminose en particulier, ont été invoquées pour expliquer ce phénomène. Certains même ont nié l'influence du froid, cette grande cause invoquée par nos pères. Alors qu'à ces deux hivers il y eut des semaines entières avec des températures de 0° à — 14° ou — 20°. Il y avait surtout l'absence de chauffage des appartements et des chambres où l'on pouvait compter des températures permanentes de — 4° et — 5°.

Mais l'hiver 1942 nous apporte une contribution importante à l'étiologie et à la pathogénie des engelures. Cet hiver 1942-1943 a été particulièrement doux, la température s'y étant maintenue au chiffre moyen de + 10°. Or, bien que la sous-alimentation et l'hypoavitaminose soient restées les mêmes et se soient peut-être même aggravées, il n'y a, pour ainsi dire, pas eu d'engelures.

C'est là une véritable expérience spontanée sur leur formation.

Ce même hiver a d'ailleurs apporté une contre-épreuve à cette constatation. Du 16 février 1942 au 22 février, la température a baissé et s'est maintenue à + 1° ou 0°. Le 22 février, nous avons vu apparaître quelques engelures dans nos services et cette apparition a été courte, pour ainsi dire sans lendemain, comme le froid lui-même.

Le froid est donc le facteur capital comme nous le disions dans un article de *Paris médical* du 30 décembre 1941. Le terrain scrofulo-tuberculeux est celui sur lequel s'exerce cet agent, comme pour la détermination de la pleurésie.

Il y a quelques jours, alors que le froid avait sévi légèrement à + 8°, une de nos malades sujette aux engelures est venue me montrer des engelures des mains à type d'érythème polymorphe, cette forme particulière d'infection tuberculeuse.

Contagion sérologique spontanément éteinte, par M. Milian.

Une jeune femme de 25 ans, s'inquiète de son état parce que son ami a contracté la syphilis, il est en traitement pour cette maladie.

Elle fait faire un examen sérologique dans un laboratoire qui donne les résultats suivants :

Le 16 décembre 1942, Bordet-Wasserman H8, Hecht +, Meinicke —, Kahn +.

Désireuse de contrôler ce résultat, elle refait un nouvel examen dans un autre laboratoire qui donne les résultats : Bordet-Wassermann-Calmette-Massol + + +, Hecht + + +, Meinicke +, Kahn +, le 21 décembre 1942, bien qu'elle ne présente sur la peau et les muqueuses aucun accident.

C'est alors qu'elle vient à l'Institut Alfred Fournier où nous l'examinons très soigneusement le 23 décembre 1943. Il existe deux ganglions inguinaux droits du volume d'un petit pois, et sur le dos des taches très douteuses qui sont peut-être de la roséole, mais sur lesquelles il serait bien imprudent de porter le diagnostic de syphilis, ainsi que sur l'érosion. Et c'est tout.

L'examen sérologique fait à l'Institut Fournier est négatif à toutes les réactions : Bordet-Wassermann —, Desmoulières —, Hecht —, Kahn —, Meinicke —.

Même résultat une semaine plus tard.

Nous l'avons mise néanmoins au traitement car nous avons vérifié l'état de son ami qui, dit-elle, a été son premier amant.

Celui-ci, convoqué, nous apporte lui aussi plusieurs examens sérologiques négatifs. Mais il présente une iritis de l'œil gauche avec synéchie qu'un ophtalmologiste soigne par le cyanure de mercure. Il a, en outre, des ganglions inguinaux importants, reliquat vraisemblable d'un chancre dont il ne reste aucune trace.

Cette jeune femme a donc certainement été contagionnée, mais la seule manifestation qu'elle a présentée fut une sérologie positive, qui, d'ailleurs, devint rapidement négative, véritable « contagion sérologique ». L'érosion légère du col, les vagues traces de roséole constatées sur le corps étaient-elles réellement des accidents syphilitiques ? Il eut été difficile d'affirmer sur leur seule présence l'existence de la maladie.

Il y a, chez l'homme, des syphilis à pénétration aussi silencieuse que celle des « miller » de Kolle, c'est-à-dire des lapins inoculés de syphilis, qui n'ont présenté aucun chancre, et qui cependant hébergent le tréponème comme le montre l'inoculation d'un de leurs organes à un lapin neuf.

Deux nouveaux échecs des sulfamides dans l'érythrodermie arsénobenzolique, par MM. H. Gougerot, A. Brault et B. Piguet.

Déjà avec Bouvier et Thorel, à la Société du 21 mai 1942 (p. 274), puis avec Deuil et Courtenay à la séance du 8 octobre 1942 (p. 464), je vous ai présenté deux échecs des sulfamides dans l'érythrodermie arsenicale : en voici deux nouveaux, l'un fébrile, l'autre apyrétique.

Si l'on réfléchit que depuis que Tixier a posé la question sur une base nouvelle, ce sont les seuls quatre cas que nous avons observés et que tous quatre ont été des échecs, nous nous demandons s'il n'y a pas entre les partisans de l'origine uniquement streptococcique de l'érythrodermie et nous (1), des divergences sur les formes observées (2) et sur les critères de guérison.

Le nº 139.233, 32 ans, antécédents hépatiques. Chancre en novembre 1942. Cure de 914 totalisant 4 gr. 95 et 8 de bismuth insoluble du début de décembre 1942 au 12 janvier 1943. Cette cure est interrompue par une érythrodermie qui se généralise rapidement.

Elle est typique, intense, fébrile, le 10 février 1943 à son entrée à Saint-Louis. Fièvre oscillant autour de 38° parfois jusqu'à 39°. État général profondément atteint ; oligurie à 500 centimètres cubes, sans albuminurie.

Une première cure de 44 grammes de 2.090 du 10 au 19 février n'agit ni sur la fièvre, ni sur l'éruption.

Une angine diphtérique le fait isoler à Claude Bernard du 23 février au 13 mars 1943. Il nous revient guéri de sa diphtérie mais continuant son érythrodermie qui diminue lentement.

Deuxième cure de 45 grammes de 2090 du 13 au 21 mars faisant tomber la fièvre de 38°3 et 39°3 (due peut-être à une otite moyenne) à 37°6, mais laissant évoluer l'érythrodermie qui s'atténue lentement. Il sort le 30 mars en voie de guérison, mais encore rouge et desquament ; il ne sera blanchi que vers la mi-avril. Les Bordet-Wassermann sont négatifs même au Kahn le 16 avril 1943.

Nº 139.430, prostituée, 19 ans, sans antécédents. Syphilis latente découverte par un Bordet-Wassermann positif, traitée par le 914 jusqu'à 0 gr. 90 et totalisant 5 gr. 70. Début de l'érythrodermie le 1er février 1943, trois jours après la dernière injection. Généralisation rapide ; elle entre à Saint-Louis le 8 février 1943. Érythrodermie vési-

(1) Bertin et Huriez ont, sur 17 cas d'érythrodermie arsenicale, 4 témoins non sulfamidés et 13 sulfamidés : sur les 13, ils ont eu 7 guérisons rapides, 1 guérison lente mais inespérée, 4 échecs et 1 mort.

(2) En effet, Bertin et Huriez signalent que parallèlement à leur série de 17 érythrodermies arsenicales, ils ont observé une érythrodermie mercurielle, 4 auriques et 11 non médicamenteuses.

culo-œdémateuse généralisée typique, d'intensité moyenne, avec état général sans gravité et sans fièvre.

Première cure de 2090 du 9 au 17 février, totalisant 45 grammes. État subfébrile du 12 au 25 février allant jusqu'à 38°9 le 21 février, sans raison nette et sans pyodermites.

Deuxième cure de 2090 du 22 février au 2 mars de 36 grammes.

Troisième cure de 2090 de 36 grammes du 5 au 13 mars car la température monte à 39°9 le 5 mars sans raison connue, sans pyodermites et s'éteint en 36 heures.

Numération des globules le 22 février 1943 : globules rouges 2.900.000, globules blancs 7.500 ; poly neutrophiles 54 ; poly éosinophiles 22, etc. ; et le 9 mars 1943 : globules rouges 3.740.000 ; globules blancs 8.400 ; poly neutrophiles 57 ; poly éosinophiles 14, etc.

Bordet-Wassermann le 15 mars 1943 négatif même au Kahn.

L'érythrodermie n'a pas été influencée par les sulfamides. Elle a régressé lentement comme d'habitude : l'œdème a disparu le 12 mars seulement, mais la peau est encore suintante et eczémateuse. Elle n'est guérie qu'au début d'avril, en deux mois environ et sortie le 22 avril 1943.

Nos conclusions restent donc celles que nous avons émises à la séance du 12 février 1942, p. 153.

M. Milian. — Il est réellement extraordinaire que M. Gougerot n'obtienne que des échecs en matière de thérapeutique sulfamidée dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. Je vois une raison à cela, c'est qu'il emploie la thiazomide qui est incontestablement inactive contre le streptocoque. C'est le rubiazol ou les composés pyridinés qui sont réellement actifs. L'observation que vient de rapporter M. Fernet en est une preuve.

Je répète à nouveau que l'intervention de l'arsenic n'est pas nécessaire pour produire une érythrodermie vésiculo-œdémateuse et que le streptocoque, comme je l'ai montré (avec Degos, 1931, avec Périn, 1932, avec Massot, 1932), la réalise à lui seul entièrement, et ceci est un argument plus important pour expliquer l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse développée au cours des traitements arsenicaux que l'action positive ou négative des sulfamides.

Cuti-réaction arsenicale eczémateuse violente aseptique chez une ancienne érythrodermique, par MM. Gougerot et Carteaud.

Cette malade n° 136.963 a été présentée à la séance du 12 février 1942 (p. 163) et 21 mai 1942 (p. 264) avec Thorel et Bouvier : Échec des sulfamides. Elle sort fin avril 1942. Elle est revue lors de ses cures périodiques.

Le 18 mars 1943 la peau est normale : l'épreuve de la compresse arsenicale faite le 13 mars donne le 15 une réaction vésiculo-œdémateuse intense du bras gauche : large placards rouge œdémateux prurigineux de 90 × 70 millimètres criblé de vésicules d'eczéma typique, et fait intéressant, les paupières sont devenues, à distance, rouges, légèrement œdémateuses, prurigineuses avec quelques vésicules d'eczéma. Les frottis et cultures ne montrent aucun germe.

Or, il nous semble que si ce réveil d' « érythrodermie » était streptococcique, les cultures auraient dû montrer des cocci.

Erythème induré de Bazin survenu simultanément chez deux jumelles, par MM. A. Sézary et R. Rabut.

Deux sœurs jumelles, âgées de 23 ans, toutes deux mariées et vivant chacune chez elle, sont atteintes simultanément, depuis fin janvier, de grosses lésions nodulaires et inflammatoires des deux jambes, réalisant typiquement l'érythème induré de Bazin. Ces deux jeunes femmes, qui se ressemblent beaucoup, ont toutes deux une intradermo-réaction à la tuberculine positive. Pas de tuberculose familiale, sauf chez le mari d'une des malades qui a été traité jadis par un pneumothorax. Le thiazo-sulfamide a amené en 8 jours une très grande amélioration chez les deux sœurs (les lésions dataient de trois mois).

Ce cas est à rapprocher de celui de Trousseau, où deux jumeaux furent atteints simultanément, l'un à Paris, l'autre à Vienne, d'une ophtalmie rhumatismale (?).

Lupus exanthématique avec complication pulmonaire, par MM. A. Sézary, Bolgert et Cuvéreaux.

Une femme de 45 ans, soignée en 1940 pour un lupus vespertilio dont elle guérit en 7 mois par le bismuth, est prise subitement, le 3 décembre 1942, de céphalée, de fièvre à 40° et d'une éruption disséminée de larges placards érythémateux. Ce fut le début d'un lupus exanthématique que nous étudions depuis cette époque et qui est remarquable à divers titres :

1° L'allure dans la première semaine, d'une maladie fébrile générale qui a fait penser à une fièvre typhoïde et faire des séro-diagnostics et hémocultures (tous négatifs). La fièvre, au bout de 8 jours, est tombée à 38°. Elle est restée à ce niveau jusque vers le 1er février, puis a subi une recrudescence aux environs de 40° peu avant une nouvelle poussée éruptive avec complication pulmonaire. Après 9 jours, elle est restée aux environs de 39° pendant 13 jours, puis de 38° pendant 23 jours, pour tomber aux environs de 37°5 durant 10 jours et entre 37° et 37°5 depuis le 3 avril.

2° L'aspect non caractéristique des lésions cutanées : larges placards d'abord érythémateux, puis érythémato-squameux, disséminés sur tout le corps, y compris le visage et la muqueuse buccale, sans atrophie apparente, procédant par poussées, et ayant fait place à des macules pigmentées et kératosiques ; dépilation diffuse, comme dans notre cas publié ici en mars 1941. La nature des lésions a pu être établie par la biopsie : amincissement de l'épiderme, hyperkératose, basale effilochée par places, œdème sous la basale, infiltrat histio-lymphocytaire discret du derme (diagnostic confirmé par M. Civatte).

3° Une complication respiratoire (congestion pleuro-pulmonaire) survenue après une poussée fébrile et éruptive, en même temps que de la diarrhée et des hémorragies intestinale et nasale. L'affection pulmonaire a duré du 19 février au 12 avril : d'abord râles crépitants fins et denses dans les deux poumons, puis à gauche souffle tubo-pleurétique persistant. Liquide séro-fibrineux peu abondant, à placards endothéliaux, sans germe. Crachats au début sans pneumocoque ni bacilles de Koch, puis avec pneumocoques. Réactions à la tuberculine négatives. Lésions presque pas visibles à la radiographie.

Cette observation, comparée à d'autres que nous avons publiées ici, montre le polymorphisme du lupus exanthématique et la possibilité d'une complication pleuro-pulmonaire importante, de nature d'ailleurs discutable.

Paraffinome du fourreau, par MM. A. Coste, L. Marceron et Jean Boyer.

H. M..., 45 ans, ulcération à bords durs, fond inégal, peu douloureuse, de la face antérieure de la base de la verge. Le tout repose sur un anneau large, infiltré et rétractant le pénis. Début en 1936 par deux nodules adhérents à la peau, distincts des plans profonds. En 1937 les nodules s'unissent en un anneau presque continu. Une biopsie faite par M. Weissenbach fait penser à sclérodermie. En 1942 formation de trois fissures indolores bordées par des bourrelets saillants. Régression par traitement local mais apparition de ganglions inguinaux bilatéraux durs. En janvier 1943 réapparition et réunion des fissures en l'ulcération actuelle. Intégrité du reste de l'appareil génital et de l'état général.

Histologie (M. Civatte et Mlle Tissier). — Réaction fibreuse intense entourant des gouttelettes d'un corps sans affinités tinctoriales. Histologie d'un ganglion. Réaction congestive simple.

Chimie (M. Malangeau). — Fort abaissement de l'indice de saponification.

Conclusion. — Il s'agit d'une paraffine.

Interrogatoire étiologique. — Le malade reconnaît que pendant sa captivité en 1914-1918, un infirmier allemand (*sic*) lui aurait, à la suite d'une contusion du bas-ventre, fait dans la région pubienne, des injections d'un liquide dont il ne peut ou ne veut préciser la nature.

Traitement proposé. — Décortication chirurgicale du fourreau.

Epithéliomatose secondaire profuse de la peau, par M. Touraine et Mlle Saulnier.

♀, 65 ans, sans passé notable. Première poussée, en juillet 1942, de forte dermo-épidermite érythémato-squameuse et impétigineuse aux jambes, puis à la face, puis sur

les membres et la poitrine (abdomen et moitié inférieure du dos respecté), durée 5 mois. Rechute aussi intense et avec même évolution en janvier 1943, encore aiguë à l'entrée le 5 avril.

Au début de mars 1943, apparition sur les jambes de nombreux petits nodules intradermiques, d'une lentille à un noyau de cerise, très durs, indolores, légèrement saillants, recouverts par une peau normale. Multiplication et extension rapide des nodules qui restent petits, mais envahissent les cuisses (une centaine sur la face antérieure de chacune), les bras, les mains et se généralisent en 3 semaines sur la face et tout le corps; plus d'un millier en tout. Quelques-uns se sont ulcérés. Ganglions inguinaux modérément gros, durs. Pas d'autres adénopathies. Volumineuse masse utérine, dure, mais col souple. Aucune autre manifestation clinique. Biopsie d'un nodule : épithélioma spino-cellulaire à très nombreux globes épidermiques.

Cachexie rapide. Autopsie : pas de cancer primitif, ni cutanéo-muqueux, ni viscéral. Gros fibrome multilobé du corps de l'utérus, typique, sans dégénérescence cancéreuse ; muqueuse de l'utérus et annexes normales.

Gangrène microbienne insulaire bénigne, par MM. A. Touraine et Lortat-Jacob.

♂, 55 ans, robuste, sans passé notable, sans tare viscérale. Début vers le 1er avril par petites pyodermites. Sur la face postéro-externe de la jambe gauche, 6 ulcérations groupées, arrondies ou ovalaires, de 1 à 3 centimètres de diamètre, douloureuses, gênant la marche. Escarre noire, humide, centrale, décollée sur les bords, découvrant une surface ulcérée, mamelonnée, à exsudat séro-sanguinolent ; fin bourrelet périphérique rouge, cerné par halo érythémateux. Pas de lymphangite ni d'adénopathie. Circulation artérielle et veineuse, urines normales. Dans l'exsudat : polynucléaires altérés, streptocoques et staphylocoque (doré en cultures) ; cultures en anaérobies stériles.

Pansements au permanganate, chute rapide des escarres ; cicatrisation presque complète le 7 mai.

La polykératose congénitale, par M. Touraine.

Dans un esprit de synthèse, j'estime que l'on peut et doit réunir sous le nom général de « Polykératose congénitale » une série d'affections dermatologiques actuellement éparses dans les Traités et publications. Toutes ces affections ont des symptômes communs ou sont réunies par des formes intermédiaires ; toutes s'héritent en dominance régulière et peuvent d'ailleurs alterner d'un sujet à l'autre dans une même famille. Elles ne sont que les différents maillons d'une même chaîne héréditaire qui se transmet en un bloc ou par segments d'une génération à l'autre. Ce sont les affections suivantes :

Kératose palmo-plantaire, généralement avec hyperidrose, des types diffus (Thost-Unna) (le plus banal), disséminé, ponctué, strié, avec mutilation du type aïnhum.

Pachyonychie pure ou avec *kératose sous-unguéale*.

Syndrome de Jadassohn-Lewandowsky, avec kératose et hyperidrose palmo-plantaire, pachyonychie, kératose sous-unguéale, kératoses folliculaires, kératoses juxta-articulaires, bulles, leucoplasie des muqueuses (surtout langue, accessoirement joues, cornée, oreille, nez), hypertrichose (ou hypotrichose s'il y a kératose folliculaire), bulles, etc.

Kératose folliculaire de Siemens, en nappes isolées et symétriques.

Ichtyose bulleuse, type dominant et *ichtyose hystrix*.

Érythrodermie ichtyosiforme congénitale à forme dominante.

Acrokératomes héréditaires, types Neuberger et Tommasoli.

Épidermolyse bulleuse simple et *hyperplasique*.

L'interdépendance de ces diverses affections s'expliquerait par la disposition en série, dans le même chromasome, des différents facteurs qui déterminent leurs constituants symptomatiques. Cette sériation pourrait être schématisée dans l'ordre suivant : 1, Pachyonychie ; 2, Kératose sous-unguéale ; 3, Kératoses palmo-plantaires ; 4, Hyperidrose ; 5, Hypertrichose (souvent masquée par 6 et 7) ; 6, Kératoses en plaques ; 7, Kératoses folliculaires ; 8, Kératoses des muqueuses ; 9, Ichtyose hystrix ; 10, Ichtyose bulleuse ; 11, Épidermolyse bulleuse hyperplasique ; 12, Épi-

dermolyse bulleuse simple. Ce serait là l'esquisse d'une carte factorielle pour un chromosome.

Un cas de syphilis résistante au traitement mixte, par MM. J. Gouin. A. Salaun et A. Corre.

Nous publions la présente observation intéressante à plusieurs points de vue. Elle fait ressortir en effet

1° la résistance d'une syphilis au traitement mixte institué : *novarsénobenzol et muthanol* dans une première série, *sulfarsénol* dans une deuxième série ;

2° l'activité d'un deuxième sel de bismuth employé isolément : *quinby* ;

3° la carence des tests sérologiques : séro-réactions négatives en pleine éruption cutanée ;

4° l'impossibilité clinique de prévoir la résistance et de discriminer le ou les médicaments en cause.

K..., prostituée, 37 ans, est hospitalisée le 28 juin pour chancre de la lèvre supérieure. A la date du 28 juin, Bordet-Wassermann et Meinicke étaient négatifs.

Sur frottis du chancre, présence de tréponèmes. Pas d'accidents cutanés.

La malade est mise d'emblée au traitement mixte le 7 juillet.

Le 9 juillet, Bordet-Wassermann + + + +, Meinicke + + +.

Le 16 juillet, apparition sur tout le corps de syphilides acnéiques confluentes. Présence de tréponèmes sur frottis des papules. Le traitement est poursuivi, les lésions augmentent.

Le 21 août, la malade accuse des troubles neuro-sensoriels. P. L. : Bordet-Wassermann — — —, Meinicke — —, Vernes 0. Doses : 6 gr. 50 de novar et 12 de muthanol.

La malade est mise au repos 3 semaines.

Le 29 septembre, série de sulfarsénol. Les lésions continuent à augmenter. Douleurs ostéoscopes des membres inférieurs, insomnie. A 1 gr. 44, cessation du traitement le 1er novembre.

Après repos de 3 semaines, on institue un traitement au Quinby. Les lésions cutanées et les troubles sensoriels, après exacerbation éphémère, disparaissent dans un délai assez court

Il est à noter que l'éruption a duré jusqu'au mois de janvier 1943, alors que les réactions sérologiques sont devenues négatives le 10 septembre et le sont restées depuis lors.

La clinique ne pouvant nous indiquer à quel médicament la malade était résistante, nous nous sommes adressés à la leucocyto-réaction qui a donné les résultats suivants :

4 septembre : leuco-réaction au novar : négative — 2054.

28 septembre : leuco-réaction au muthanol : négative — 514.

30 novembre : leuco-réaction au sulfarsénol : négative — 514

30 novembre : leuco-réaction au quinby : positive + 3084.

Seul un remède hyperleucocytosant s'est montré actif.

Les médicaments qui ont donné une leucopénie ont engendré les résistances — —.

Conclusion : Leucopénie = Résistance —.

A propos de l'échec d'un traitement par le 914 dans un cas de syphilis primaire pré-sérologique, par M. Clément Simon.

♂, 43 ans, présente au début de novembre 1942 un chancre syphilitique balanique avec tréponèmes et bubon. Bordet-Wassermann négatif. Traitement classique par doses progressives de 914 intraveineuses. Au total 7 grammes avec 4 doses de 0,90. Une semaine après la dernière injection, éruption de syphilides papulo-squameuses, plaques muqueuses buccales, céphalée, asthénie, Bordet-Wassermann positif. Le malade est mis au bismuth. Disparition rapide des manifestations cliniques, négativation de Bordet-Wassermann.

Comment expliquer l'échec du 914 dans un de ces cas reconnus comme les plus favorables ?

1° Le *médicament* ne semble pas devoir être incriminé car des « tubes » appartenant à la même série ont donné de bons résultats chez d'autres malades.

2° S'agit-il d'une *souche arseno-résistante ?* Non, car la contaminatrice a guéri rapidement, par le 914, d'un chancre de l'amygdale avec fièvre et forte adénopathie et son Bordet-Wassermann a été négativé en 2 mois.

3° S'agit-il d'une *souche particulièrement virulente ?* Non, car la syphilis de la contaminatrice a bien obéi au traitement comme nous venons de le voir. D'autre part la syphilis de l'épouse, contaminée à son tour par notre malade, a été bénigne au point que le diagnostic n'a pu en être fait que par l'examen du sang.

4° *Il faut donc attribuer l'échec au malade lui-même.* Les choses se passent comme si l'arsenic laissait l'organisme indifférent et ne provoquait pas la mise en jeu de ses défenses naturelles. D'après J. Gouin il existe un témoin de cette mise en jeu : c'est une importante leucocytose. La leuco-réaction de Gouin consiste à faire une numération tout de suite avant et 2 heures après l'administration du médicament à éprouver et il rejette tous les remèdes qui ne donnent pas au moins une augmentation de 1.000 leucocytes. N'ayant pas fait la « leuco » avant de traiter mon malade, j'ai eu l'idée de la faire après le traitement. La réponse a été nette, l'augmentation des leucocytes n'ayant été que de 100.

Je me permets d'attirer l'attention de la Société sur la leuco-réaction de Gouin. Il est vraiment regrettable qu'elle n'ait pas pris en thérapeutique spéciale (et même générale) la place qu'elle mérite.

M. Milian. — Si dans l'observation de Cl. Simon, les copartenaires du malade résistant ont hérité de syphilis obéissantes, il n'en est pas toujours ainsi. J'ai étudié à ce point de vue des ménages et il y a généralement parallélisme entre la résistance de la maladie et des réactions résistantes chez les deux conjoints.

La résistance médicamenteuse aux germes a été montrée par Ehrlich qui a pu créer des races de spirilles résistantes à l'arsenic jusqu'au cinq centième passage. Des races de trypanosomes résistantes ont pu également être créées.

Le traitement des angiomes tubéreux des jeunes enfants, par Mme Simone Laborde.

(Résumé)

C'est pour rappeler à la fois les accidents qu'entraînent les mauvaises techniques d'irradiation et les résultats particulièrement heureux qui succèdent à l'emploi judicieux du radium dans le traitement des angiomes que je reviens ici sur un sujet souvent exposé.

Les accidents qui ont été signalés résultent toujours d'un excès de dose et d'une mauvaise technique. Ils peuvent intéresser les parties molles (radiodermites chroniques et parfois perte de substance des tissus mous sous-jacents), le système osseux (raccourcissement des membres, par irradiations pratiquées au voisinage des épiphyses ; dépression au niveau des os plats), le système nerveux central (parésie de divers groupes musculaires, gêne de la parole après application effectuée sur le crâne des jeunes enfants).

Technique. — D'une manière générale, je n'utilise pas les rayons X, car il est beaucoup plus difficile de limiter leur action en profondeur qu'avec l'emploi du radium. Avec celui-ci d'excellents résultats peuvent être obtenus avec des doses *extrêmement faibles* qui suffisent à amener une sclérose des capillaires néoformés. Celle ci s'établit très lentement et d'une manière progressive.

Les appareils utilisés sont des *émaux* radioactifs et des *aiguilles*. Les émaux supportent 0,5 mg. à 4 mg. de radium-élément par centimètre cube. La filtration comporte seulement 2 à 3 millimètres de liège. La durée de leur application dépend de leur teneur en radium et varie de 5-6 minutes à 40 minutes au maximum.

Les aiguilles contiennent 1 ou 2 mg. de radium (filtration, 0,5 mm. platine) ; durée d'application : 1 à 3 heures.

L'*âge* auquel il convient de traiter un angiome reste une question très discutée, car il est certain que plus l'enfant est jeune, plus l'angiome est sensible, mais plus aussi

le sont les tissus généraux. Trois ou quatre applications espacées au cours de 18 mois à 2 ans suffisent généralement.

Les angiomes volumineux sont traités par curiepuncture à raison d'une aiguille de 2 milligrammes Ra pour un volume de tissu de 5 à 6 centimètres cubes environ.

Ce sont les applications prolongées qui, en permettant au rayonnement γ d'agir dans la profondeur à dose élevée, provoquent les accidents auxquels j'ai fait allusion. Il faut de même condamner les applications prolongées ou fréquemment renouvelées d'appareils à rayonnement β.

La revision récente des observations des enfants traités à l'Institut du Cancer depuis 1924 et qui sont au nombre de 186 confirme les remarques qui précèdent : 79 enfants ont été perdus de vue, 42 traitements sont en cours depuis 1 à 3 ans, dont certains en très bonne voie ; 65 enfants ont été revus ces mois derniers, pour la plupart 6 à 18 ans après leur traitement. Le recul est donc largement suffisant pour que l'on puisse juger de la valeur des résultats éloignés. Dans cet ensemble, nous n'avons jamais observé aucun accident de notre fait. La disparition de l'angiome ne laisse pas de cicatrices ou des traces peu visibles.

On doit donc retenir que :

1° dans le traitement des angiomes tubéreux par les radiations des doses *minimes* de rayonnement suffisent pour obtenir le résultat cherché ;

2° le traitement doit être étalé sur une très longue durée et les applications espacées de plusieurs mois.

3° Il faut condamner comme dangereuse l'utilisation du rayonnement γ en applications prolongées ou celle des rayons X à grande puissance et d'une manière générale l'emploi de doses élevées de rayonnement chez les jeunes enfants dont les tissus sont d'une extrême radiosensibilité.

M. Milian. — L'hésitation et non l'hostilité des médecins de Saint-Louis à employer les rayons X ou le radium dans le traitement des angiomes résulte des nombreux accidents, qu'ils ont pu observer après l'emploi de ces méthodes et dont Mme Laborde vient d'ailleurs de faire un exposé important et très impartial. J'ai moi-même observé un épithélioma développé sur une cicatrice d'angiome traité par le radium dix ans auparavant et la transformation, par les rayons X, d'un hémolymphangiome en angiome malin qui s'est généralisé et amené la mort du malade. La chirurgie et la cryothérapie permettent d'opérer sans risque des cas de ce genre.

M. Payenneville. — J'approuve complètement la méthode employée par Mme Laborde ; depuis plus de vingt ans j'ai traité un grand nombre d'angiomes tubéreux et plans chez les bébés, j'ai toujours eu d'excellents résultats, mais j'emploie de très faibles doses pour des séances courtes et très espacées s'étageant souvent sur deux ans. J'ai suivi près de 300 de ces enfants et aucun n'a présenté ni d'accidents cutanés ni d'accidents osseux. Il n'y a pas de cicatrice ni de télangiectasie.

M. Ducourtioux. — Je crois qu'il convient de ne pas oublier que la majorité des angiomes tubéreux, lorsqu'ils sont traités de façon précoce, guérissent très simplement et rapidement par quelques applications de neige carbonique. Ils disparaissent sans laisser de traces et je n'ai jamais vu, pour ma part, ces cicatrices inesthétiques dont parle Mme Laborde.

Pour les angiomes tubéreux plus volumineux, j'utilise depuis une dizaine d'années une technique qui combine la cryothérapie, s'adressant au plan superficiel de l'angiome, aux injections sclérosantes, qui s'adressent aux plans vasculaires profonds. Cette méthode donne des résultats parfaits, comparables en tous points aux résultats les plus beaux que peut donner la curiethérapie et cela sans présenter aucun des inconvénients ou des dangers qu'a justement signalés Mme Laborde et qui font que certains médecins hésitent à employer cette dernière méthode.

Milieux à la kératine et aux cheveux pour la culture des germes de la peau, par M. H. Jausion et Mmes Aline Limes et Christiane Gauguin.

Le rôle essentiel que jouent les kératines, schizo et scléro-kératines, dans la constitution de l'épiderme et des phanères, devait nous inciter à faire intervenir ces scléroprotéides « supercontractés », issus de la cyclisation des polypeptides (Wrinch), dans la confection de nos milieux culturaux, qui s'essaient au mimétisme chimique de la peau. La densité de ces polymères permettait de préjuger de leur résistance aux microbes.

Selon la technique indiquée par Lebeau, nous avons extrait la kératine des plumes de Gallinacés, pour l'incorporer aux gels stéato-cholestérolés que nous avions précédemment décrits. A la concentration de 4 à 20 o/ooo, elle nous a permis d'obtenir un support nutritif, très homogène, se prêtant bien aux ensemencements les plus divers, mais, en définitive, fort peu réceptif.

A cette production, très artificielle, nous avons donné, pour pendant logique, des surfaces culturales stéato-cholestérolées, hérissées de fragments de cheveux, de tous pigments, stérilisés par la vapeur d'eau ou par l'alcool-éther, jusqu'à réaliser une manière de « perruque biologique ».

Stéatophytes et trichophytes s'orientent spontanément sur de tels milieux. Les tropismes et les tactismes des germes les plus divers, leur tendance, soit à fuir, soit à envahir le poil, ou parfois à le côtoyer, donnent ainsi prise à une observation méthodique. L'examen microscopique des cheveux inclus, prolonge cette étude, dont on saisit, sans autre commentaire, tout l'intérêt.

De ces essais, encore incomplets, nous ne pouvons énoncer aujourd'hui les résultats, qui feront l'objet d'une ou de plusieurs notes ultérieures.

Le traitement des prurits ano-génitaux par le chlorhydrate de yohimbine, par MM. Jausion, Calop et Carlier.

De recherches personnelles, inédites, bien que chronologiquement intriquées avec celles de Cachera, nous avions déjà conclu à la remarquable efficacité du chlorhydrate de yohimbine dans le syndrome de Raynaud. Il nous a semblé logique d'étendre le bénéfice de l'*ester méthylique de l'acide yohimbique, alcaloïde principal du* Pausinystalia Yohimbe, au traitement des prurits anaux et vulvaires. De cause tenace quand elle est connue (oxyures, hémorroïdes, épidermophytie propagée, diabète, sodomie, gonococcie, etc., pour le prurit anal; colibacillurie, blennorragie, intertrigos myco-streptococciques, déficit hormono-gonadique, etc., pour le prurit vulvaire), ces affections résistent souvent à leur médication essentielle. D'où leurs traitements symptomatiques les plus récents, dont les intradermiques de novocaïne, puis d'histamine, cet antergique du sympathique, que nous avons préconisé pour notre part dans le prurit vulvaire. Il était donc spécifiquement indiqué d'utiliser, contre les démangeaisons ano-génitales, avec ou sans prurigo ou lichénification, l'yohimbine, vaso-dilatateur périphérique, et sympathicolytique véritable, d'*action élective sur le petit bassin.*

En injections hypodermiques, quotidiennes ou plus espacées, de 10 à 30 milligrammes, dose limite, par séries de 10 à 20 interventions, cure soutenue par l'ingestion intercalaire de 2 à 4 granules de 2 milligrammes par 24 heures, le chlorhydrate de yohimbine a eu raison de 9 sur 15 des prurits anaux, et de 11 sur 13 des prurits vulvaires, auxquels nous l'avions destiné. Il a jugulé les plus anciennes de ces affections (17 et 14 ans). Dans les cas rebelles, il a toujours influencé le prurit, et, pour le moins, préparé la voie à l'histamino-puncture. Les injections locales, hypo ou intradermiques, ne semblent pas plus avantageuses.

Rougeur de la face, céphalée, migraine, nausée, en bref petit état nitritoïde, parfois suivi de tremblement, sont les seuls incidents, d'ailleurs très bénins, qui puissent affecter les malades trop sensibles à cette médication, pratiquement inoffensive.

Sur le choc sulfamide-papavérine (phénomène de Glaubach), par MM. Durel, V. Ratner et H. Payenneville.

Glaubach (1) a constaté que, chez le rat et le lapin, la sulfapyridine « potentialisait les effets narcotiques et toxiques de la papavérine ». Ses recherches ultérieures (2), celles d'Œlkers et Wanowius (3), d'Halpern, ont prouvé que le phénomène était plus général : d'autres sulfamides, en particulier le *p*-amino-phényl-sulfamide, peuvent remplacer la sulfapyridine dans l'expérience. Nous-mêmes (4) avons reproduit le phénomène chez le rat et la souris et en avons étudié quelques modalités.

Les rats supportent parfaitement 150 mg./100 g. de sulfapyridine (*per os*) : ils ne sont qu'un peu somnolents après 25 mg./100 g. de papavérine (*sous-cutané*) mais, si l'on injecte cette dose à des rats ayant absorbé deux heures avant la sulfapyridine, tous — ou presque tous — meurent en 1/4 d'heure à 2 heures. Cette expérience a un double intérêt :

1° Elle montre le danger de certaines associations médicamenteuses et des accidents attribués aux sulfamides y trouvent sans doute leur explication ;

2° Elle ouvre un important chapitre à la question du choc. En effet, nous avons été frappés — et c'est un point qui ne semble pas avoir retenu les auteurs précédents — de voir nos aminaux mourir dans un état de choc tel que le choc anaphylactique ou médicamenteux ou que celui qu'on observe lors de l'excitation du système autonome (J. Reilly) : infarctus pulmonaires, congestion intestinale intense, turgescence des plaques de Peyer et invaginations, hématurie, infarctus tubo-ovarien voire apoplexie utéro-placentaire. La simplicité même de la reproduction du « choc sulfamide-papavérine » offre un moyen d'étude très précieux de ces états et de leur prévention possible.

On sait que l'administration d'alcool empêche le choc anaphylactique expérimental : en donnant 4 centimètres cubes d'alcool à 25° (*per os*) aux animaux, nous sommes arrivés à rendre le complexe sans effet. Cette analogie avec l'anaphylaxie classique mérite d'être soulignée. De même, nous avons constaté que le choc était retardé par la narcose barbiturique. Nous étudions actuellement, avec des succès partiels, la « désensibilisation » par administration de petites doses croissantes. Bien qu'une libération d'hitamine dans ces chocs soit probable, nos essais de prévention par l'Antergan ont, jusqu'ici, échoué.

Le choc anaphylactique ou médicamenteux s'exerce par le système autonome (avec prédominance d'effet cholinergique) ; cet état peut être déclenché par action à des niveaux divers du système. L'action du complexe étudié s'exerce certainement par les mêmes voies sans qu'on puisse dire à quel étage le phénomène prend naissance. Nous ne croyons pas que ce soit l'alcaloïde qui soit rendu plus toxique par le sulfamide, mais serions assez tentés de penser que le sulfamide a une action centrale (*tuber cinereum ?*) qui reste habituellement latente, mais qui se manifeste lorsqu'un dépresseur, tel que la papavérine, libère le frein des centres inhibiteurs.

Résultats du traitement de la syphilis par les arsénones, par M. P. Laugier.

Depuis juillet 1942, nous avons eu l'occasion de traiter dans notre service de l'Hôpital Bellevaux, 38 malades atteints de syphilis primaire ou secondaire par le

(1) S. Glaubach. Potentialisation par la sulfapyridine des effets narcotiques et toxiques de la papavérine chez le rat et le lapin. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. **42**, 1939, p. 325.
(2) *Ibidem*, t. **46**, 1941, p. 53.
(3) H. A. Œlkers et E. Wanowius. Exaltation de la toxicité de certains médicaments par les sulfamides. *Klin. Woch.*, 1942, n° 34, pp. 752-753.
(4) P. Durel et V. Ratner. Contribution à l'étude de la potentialisation toxique sulfapyridine-papavérine. *Soc. fr. de Biologie*, 10 avril 1943.

Fontarsan (chlorhydrate de l'hydroxy-4-amino-3-phényl-arsénone) et le 2591 R. P. (chlorhydrate du dichlorure d'hydroxy-aminophénylarsine).

Excepté un cas où nous avons fait des injections quotidiennes de Fontarsan (17 au total), nous avons utilisé la posologie suivante : après une injection préparatoire de 0,04 de Fontarsan ou de 0,05 de 2591 R. P., 10 injections de médicament (Fontarsan : 0,10 ; 2591 : 0,12), au rythme d'une injection tous les deux jours. Cette posologie a été, dans l'ensemble, bien tolérée ; nous avons noté les incidents suivants : douleur le long du trajet veineux, sclérose veineuse, choc dentaire, nausées ; dans deux cas, nous avons interrompu le traitement par prudence :

1° Une femme atteinte de chancre de la fourchette (ultra-positif, sérologie négative) ayant bien toléré les quatre premières injections fit, par la suite, un érythème généralisé se reproduisant après chaque piqûre et accompagné de fièvre ; en outre, lors de la 7° injection, la malade eut une baisse passagère (1/4 d'heure) de l'acuité visuelle et en même temps des douleurs très vives dans les jambes.

2° Un jeune homme atteint de chancre sous-phimosis (ultra par ponction du ganglion positif, sérologie partiellement positive) eut, après chaque piqûre de Fontarsan, une forte température aux environs de 40° accompagnée d'un érythème morbilliforme généralisé, d'œdème et de rougeur de la face ; le malade présenta d'ailleurs les mêmes symptômes après injection de Rhodarsan.

L'activité des médicaments fut bonne dans tous les cas : cicatrisation des chancres en un laps de temps allant de 4 à 15 jours ; disparition de la roséole entre 5 et 10 jours, des lésions papuleuses entre le 8e et le 20e jour.

L'action sur la sérologie est bonne dans l'ensemble, quoique, dans certains cas, les réactions soient restées positives durant un temps relativement long (Kahn et Demanche cholestériné seulement) :

Trois malades atteints de syphilis présérologique conservèrent des réactions négatives.

Cinq malades ont eu leurs réactions négativées en un mois.

Dix malades ont eu leurs réactions négativées en un mois et demi.

Les autres malades conservaient à la fin de leur première cure simple sans bismuth associé, une réaction totalement ou partiellement positive, mais ne purent être suivis au point de vue sérologique après leur départ de l'hôpital.

En résumé, le Fontarsan et le 2591 R. P. paraissent doués d'une activité thérapeutique excellente et rapide sur les lésions contagieuses ; leur tolérance est bonne dans l'ensemble malgré certains incidents et nous ne pouvons que nous associer aux conclusions formulées par MM. Durel et Payenneville dans leurs récentes communications.

Election

Est élu membre titulaire M. A Chalet, présenté par MM. Hudelo et Rabut.

Assemblée Générale du Jeudi 13 Mai 1943
Compte rendu financier pour 1942,

Par M. Robert Rabut, Trésorier.

I. — Compte Société

Recettes : Reliquat au 1er janvier 1942	37.691 90
Cotisations	53.677 70
Subventions ministérielles	20.000 00
Portefeuilles	4.540 40
Total	115.910 00

Dépenses :	Masson et Cie	40.274 20
	Papeterie, correspondance	200 50
	Étrennes bibliothèque	500 00
	Secrétaires de séances	1.600 00
	Frais en banque	254 10
	Prix biennal	5.000 00
	Total	47.828 80
	A reporter au 1er janvier 1943	68.081 20

II. — Fonds Roussille

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1942	19.513 60
	Portefeuille	1.114 35
	Total	20.627 95
Dépenses :	Journaux allemands	670 00
	A reporter au 1er janvier 1943	19.957 95

III. — Fonds Zambacco

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1942	6.545 27
	Portefeuille	830 25
	Total	7.375 52
Dépenses :	Prix	1.600 00
	A reporter au 1er janvier 1943	5.775 52

IV. — Fonds Petrini

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1942	1.572 73
	Portefeuille	40 50
	Total	1.613 23
Dépenses :	néant.	
	A reporter au 1er janvier 1943	1.613 23

V. — Fonds Brocq

Néant.

VI. — Fonds Ravaut

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1942	14.170 00
	Portefeuille	4.050 00
	Total	18.220 00
Dépenses :	Prix	4.500 00
	A reporter au 1er janvier 1943	13.720 00

Bilan

Société	68.081 20	Crédit commercial de France	57.347 32
Roussille	19.957 95	Crédit chez Masson	52.477 70
Zambacco	5.775 52	Total	109.825 02
Petrini	1.613 23		
Ravaut	13.720 00	Dû à caisse trésorier	677 12
Total	109.147 90	Total	109.147 90

Elections

Sont élus : *Président :* M. R. J. Weissenbach.

Vice-présidents : MM. Clément Simon, P. Fernet, Favre (Lyon).

Secrétaire général : M. R. Degos.

Trésorier : M. R. Rabut.

Membres du Comité de Direction : MM. Ch. Flandin, L. Périn, P. Cottenot, Fl. Coste, P. Lefèvre.

Secrétaires des séances : MM. G. Solente, M. Ducourtioux, Et. Lortat-Jacob, G. Garnier.

Sur la proposition du secrétaire général, M. Touraine, président sortant et M. Pautrier, vice-président sortant, sont élus, par acclamations, Présidents d'Honneur.

Prix de la Société de Dermatologie pour 1943.

Prix Zambaco (800 fr.). — Travail inédit. Anonyme (Une épigraphe sur le manuscrit et sur une enveloppe cachetée qui contiendra le nom de l'auteur).

Prix Ravaut (4.500 fr.).

Prix biennal. Anonyme (5.000 fr.). — Le Comité de Direction a désigné pour 1943 le sujet du mémoire : Physiologie pathologique de l'extension centrifuge dans les dermatoses.

Prix de la Société de Dermatologie (5.000 fr.).

(Les mémoires doivent être adressés avant le 30 novembre 1943 au Secrétaire général M. R. Degos, 20, rue de Penthièvre, Paris (8e).

Le Secrétaire de séance,
Paul Lefèvre.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 JUIN 1943

Présidence de M. R. J. Weissenbach.

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant.

Mes chers collègues,

Arrivé au terme d'une présidence que les événements ont voulu si longue, je me retourne avec émotion et quelque amertume vers le passé encore si proche, vers la période heureuse où je pris ce fauteuil. Notre Société, en plein éclat, fêtait son cinquantenaire; Strasbourg, Nancy et Lyon rivalisaient avec Paris.

La rafale est venue. Notre vieille Société a tenu bon, grâce à vous tous, grâce à votre travail, grâce à l'esprit qui nous a tenus unis. Personnellement, la sympathie si chaude, si affectueuse que j'ai trouvée parmi vous, m'a encouragé à faire effort pour maintenir notre vie, nos traditions. Merci à tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont si précieusement aidé.

Mais, comme notre chère Société a souffert, amputée de deux de ses filiales, privée de beaucoup de ses membres et de ses moyens matériels! Quel effort, dans cette lassitude, il nous faut soutenir, tous, nous, les anciens, et plus encore, vous, les jeunes pour reprendre la place qui est due à la dermatologie française!

Aujourd'hui, les paroles ne pèsent plus beaucoup; seuls la volonté et les actes conservent leur valeur. Montrons l'exemple; et que travail, entr'aide et confiance soient les éléments de notre force.

Certes j'ai bon espoir et j'en vois de sûrs garants dans ceux qui viennent, à cette table, entourer mon cher ami Weissembach, notre nouveau président.

Allocution du Président.

Mes chers collègues,

L'honneur que vous m'avez fait en me portant, par votre vote, à la présidence de notre Société me touche infiniment. Je vous en remercie de tout cœur. Cet honneur m'apparaît d'ailleurs encore plus grand, quand je me reporte par la pensée à tous ceux qui m'ont précédé dans ces fonctions et dont je puis seulement m'efforcer de ne pas être trop indigne.

A une époque où, par nécessité impérieuse, la place est si chichement mesurée dans nos *Bulletins* pour la publication de nos travaux scientifiques, il serait malséant à votre nouveau président d'allonger son discours. Je me dois d'être bref et vous me saurez gré de dire en quelques mots ce, qu'en d'autres temps, j'aurais eu plaisir à développer.

Vous me permettrez d'adresser, tout d'abord, un hommage de reconnaissance à ceux qui furent mes initiateurs et mes maîtres en dermatologie et en syphiligraphie : à Thibierge, à Ravaut, à Gaucher dont je fus successivement l'interne en 1910 et en 1913, dans notre cher hôpital Saint-Louis. J'associe à leurs noms celui de Darier, dont je n'eus pas l'honneur d'être l'élève direct, mais qui, lorsque j'étais l'interne de Thibierge, m'a réservé dans son laboratoire un bienveillant acceuil, dont je lui garde une extrême gratitude.

Et j'évoque aussi le souvenir de ceux qui furent mes maîtres en médecine générale : Letulle, Marfan, Richardière, André Bergé et, enfin, Fernand Widal, esprit génial dont l'influence fut si grande dans les orientations de la médecine contemporaine et dont notre spécialité a subi l'impulsion fructueuse, au même titre que les autres disciplines médicales. A ces noms, j'ajoute celui de Fernand Bezançon qui continue de consacrer à la médecine et aux grands problèmes de la tuberculose une activité toute juvénile.

Je succède ici à mon cher ami Touraine. Sa succession est lourde, car je sais être l'interprète de tous en disant de lui qu'il fut un grand président. Pendant ces quatre années il n'a cessé de se dépenser sans compter pour le bien de notre Société. Il fut le président du Cinquantenaire de sa fondation, dont je n'ai pas besoin de vous rappeler la réussite qui fut pour la plus grande partie son œuvre. Il fut ensuite aux jours sombres qui suivirent l'armistice et jusqu'à maintenant un animateur prestigieux auquel notre Société doit d'avoir repris une activité sen-

siblement égale à celle des années d'avant-guerre, comme peuvent le constater ceux qui assistent à nos séances, mais dont, malheureusement, nos *Bulletins* émaciés ne peuvent donner une idée exacte. Il a dirigé nos discussions avec une compétence et une autorité que je voudrais pouvoir atteindre. Nous espérons tous qu'il continuera de faire ici ces brillantes communications sur les sujets les plus divers de notre spécialité et plus particulièrement sur cette génodermatologie qu'il affectionne et dont il nous a fait comprendre tout l'intérêt.

Je sais que ma tâche me sera facilitée par l'aide et les avis précieux que je recevrai des amis très chers que je compte dans notre bureau et dans notre comité de direction. Tout d'abord nos vice-présidents parisiens, Clément Simon et Pierre Fernet, qui ont été tous deux nos secrétaires généraux, secrétaires généraux émérites, à qui n'est étranger rien de ce qui concerne la vie et les traditions de notre Société. Je suis particulièrement heureux de dire publiquement à Fernet la joie que m'a faite son élection comme vice-président, à lui auquel me lie une amitié vieille de 33 ans et qui a bien voulu m'apporter depuis 1932 dans mon service de Broca et ensuite dans mon service de Saint-Louis, le concours précieux, dont mes collaborateurs et moi-même ne saurions plus nous passer.

Je regrette le départ de notre vice-président Pautrier, qui, dans la chaire de dermatologie de l'Université de Lausanne, continue de contribuer par son enseignement au rayonnement de la science dermatologique française. J'adresse mes souhaits de bienvenue et l'expression de mes sentiments de respectueuse amitié à son successeur à la vice-présidence, notre collègue Favre, l'éminent titulaire de la chaire de dermatologie de la Faculté de Lyon.

Vous ne pouviez élire, en remplacement de Fernet, un secrétaire général plus qualifié que notre jeune collègue Degos, dont je connais et apprécie, comme vous, l'intelligence réalisatrice, l'activité, le dévouement. Il nous en a donné les preuves ici-même et dans ses fonctions de conseiller technique à la Santé. Je compte beaucoup sur lui pour alléger ma tâche ainsi que sur nos dévoués secrétaires de séance Solente, Ducourtioux, Lortat-Jacob et Garnier.

Avec le concours de Rabut, trésorier modèle, dont le dernier budget affirme l'habile gestion, je n'aurais pas le souci des déséquilibres financiers. Je sais, d'autre part, que je peux compter sur le zèle de notre archiviste Pignot.

Je regretterai de ne plus retrouver aux réunions du Comité de direction mes amis Belot et Chevalier, membres sortants, dont le règlement ne permettait pas la réélection. J'adresse une cordiale bienvenue aux nouveaux membres élus de ce comité : Cottenot, Coste et Lefèvre auxquels me lie une vieille amitié. Je compte sur eux, comme sur mes amis Flandin et Périn pour m'aider de leurs conseils avisés.

Mes chers collègues, malgré les difficultés de l'heure, malgré les soucis personnels qui, quoique divers, n'épargent aucun de nous, notre Société manifeste une belle activité. Nombreux sont nos collègues provinciaux qui n'hésitent pas à faire des voyages devenus longs et inconfortables, pour assister à nos séances et exposer eux-mêmes le résultat de leurs travaux. Ils ont un droit particulier à notre reconnaissance. Nos présentations de malades restent nombreuses et variées, malgré un recrutement hospitalier plus restreint, du fait des circonstances et les difficultés de se rendre à Saint-Louis pour les patients qui n'y sont point hospitalisés. Des communications nombreuses, intéressantes et instructives ont trait aux sujets les plus divers et montrent que chacun continue de travailler et de tracer son sillon. Nos discussions, souvent animées, mais toujours courtoises, permettent de préciser des points de vue, d'éclairer des obscurités, de rectifier des opinions et de parfaire ainsi notre instruction. Aujourd'hui, malheureusement, nos *Bulletins*, à l'encontre de ceux du passé, ne donnent plus aucune idée de la vie de notre Société. Les restrictions portant sur le papier ne permettent, en effet, d'accorder aux auteurs que quelque 20 ou 30 lignes pour chaque communication ou chaque présentation. La relation des discussions a pratiquement disparu du compte rendu de nos séances. Et pourtant, l'intérêt de bien des observations ne réside que dans leur exposé détaillé. Souvent une discussion, par les opinions et les arguments qu'elle oppose, est aussi et même plus importante et plus instructive que l'observation ou la communication qui l'a provoquée. Les résultats d'un travail d'ensemble, ceux d'une

étude originale perdent toujours beaucoup et, parfois, la totalité de leur intérêt, à être résumés trop brièvement. Votre nouveau comité de direction ne perdra pas de vue le problème de nos *Bulletins* et il ne laissera échapper aucune occasion d'augmenter l'importance de ceux-ci.

En attendant, n'en continuons pas moins de travailler avec ardeur soit les sujets que nous affectionnons, soit plus encore et de préférence les questions et les problèmes nouveaux ou renouvelés qui nous sont posés, du fait des circonstances et des conditions exceptionnelles dans lequelles nous vivons actuellement. Nous pouvons faire dans cette voie œuvre éminemment utile et pratique comme nous l'avons déjà fait en étudiant, entre autres, les traitements de la gale, la question des excipients en thérapeutique dermatologique, le traitement de la syphilis primo-secondaire, questions mises au point grâce aux remarquables exposés de nos collègues rapporteurs et aux discussions dont ils ont été l'occasion.

Dans les heures douloureuses que traverse notre patrie, n'est-ce pas la meilleure manière de la servir et de contribuer à son relèvement, que de consacrer toutes nos forces à l'accomplissement de notre tâche et celle-ci ne comporte-t-elle pas de maintenir, par la qualité et le nombre de nos travaux, la légitime réputation de notre chère Société ?

CORRESPONDANCE

Lettre de remerciements de M. Chalet qui été élu membre titulaire.

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

Philippe Laurent. — Balanite interstitielle et profonde de Fournier (kraurosis génital masculin). *Travail de la Clinique dermatologique universitaire et de l'Institut bactériologique de Lyon* (Professeur Favre). Imprimerie commerciale du *Nouvelliste*, Lyon.

Jean Maspoli. — Contribution à l'étude des coussinets des phalanges. *Thèse de Paris*, 1943 (Le François).

PRÉSENTATION DE MALADES

Acné conglobata ; persistance de l'hyperallergie cutanée au staphylocoque de virulence normale, par M. H. Gougerot et Courjaret.

Ce malade nº 118.826 vous a été présenté le 13 décembre 1934 et son observation a été publiée dans les Archives de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis (décembre 1934, nº 24, p. 437). Il revient nous voir périodiquement à l'occasion de rechutes et lors de la dernière poussée, nous avons recherché à nouveau les causes de cette affection d'étiologie encore discutée ; le même staphylocoque a été retrouvé sans autre germe (cultures sur Löwenstein négatives) et la même hyperrallergie a été constatée : réaction à l'injection intradermique d'une goutte d'anatoxine dépassant 105, 100, 110 170, 110, 140, 125, 200, 210 millimètres. En répétant ces injections dans un but de vaccination, on remarque que leur incubation se raccourcit.

Comme nous l'avions déjà signalé en 1934, les réactions dans les placards cicatriciels sont aussi intenses, il n'y a donc pas d'immunité dans les zones guéries.

Témoins : Les I. D. R à la tuberculine sont minimes 11 millimètres, les I. D. R. au streptocoque sont faibles 13 millimètres ; les I. D. R. au sérum de cheval sont nulles ou minimes.

Le même traitement local a été efficace ; permanganate de K (ou mélange de Jean Meyer $ZnCl^2$ et MnO^4K) avec ou sans curetage et a été associé à l'anatoxine.

La biopsie du 26 juin 1942 (Duperrat) montre dans l'ensemble des lésions comparables à celles de 1934, mais la formule cytologique n'est pas exactement la même : les plasmocytes sont peu nombreux et les éléments épithélioïdes et giganto-cellulaires apparaissent en plages importantes. Serait-ce le témoin de réactions allergiques ?

Ces constatations nouvelles confirment donc nos conclusions de 1934 : c'est le terrain hyperallergique au staphylocoque doré et non pas une virulence spéciale du germe qui est la cause de l'acné conglobata.

Nouvel exemple de maladie de Schaumann à forme de sarcoïdes de Darier-Roussy, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et Robert.

A propos de cette malade, nous insistons une fois de plus sur la nécessité d'une terminologie claire et historiquement juste; maladie de *Schaumann* pour l'ensemble des formes, puisque c'est Schaumann qui a fait la synthèse, et ajoutons pour chaque variété les noms des auteurs qui ont décrit la forme : Besnier-Tennesson, Bœck-Darier, Darier-Roussy, etc.

La malade n° 141.430, 40 ans, sans antécédents pathologiques s'est aperçue en décembre 1942 d'une nodosité indolente sous-épicondylienne gauche, suivie plus tard d'une vingtaine d'autres siègent exclusivement sur les quatre membres. A l'examen du 3 mai 1943, on voit une vingtaine de nodosités de 15 à 20 millimètres bilatérales, mais non symétriques, dans les régions épicondyliennes, aux avant-bras, à la patte d'oie, aux chevilles saillantes, sans modification de couleur de la peau, à peine sensibles à la pression, fermes et élastiques ; elles donnent l'impression d'être adhérentes dans la profondeur tantôt aux os, tantôt à l'aponévrose. Aucune adénopathie, rate non percutable, pas de modification du sang. Cuti négative, intradermo à la tuberculine à 1 2.000 faiblement positive. Radio thoracique, surcharge des deux hiles et nodules crétacés. Les radiographies des os des membres et des phalanges ne révèlent aucune anomalie osseuse ni périostée.

Histologie. Ces sarcoïdes présentent un aspect très particulier du fait de l'importance de la réaction scléreuse développée autour de follicules épithélioïdes remarquablement riches en cellules géantes, follicules qui conservent toujours leur autonomie et n'évoluent point vers la caséification. Cette forme diffère du type Besnier-Bœck-Schaumann par l'importance extrême de la sclérose, elle se rapproche du Darier-Roussy mais sans aucune image de lipophagie, ni de métaplasie épithélioïde des cellules graisseuses.

Association d'érythrodermie ichtyosiforme et de nævi verruqueux, par MM. H. Gougerot. et Burnier.

Le n° 140.402, 29 ans, associe (1) le 4 mai 1943 :

1° Des lésions palmaires et plantaires apparues dès l'enfance. La peau de la plante des pieds et de la paume des mains est très épaissie, lisse et cireuse jaunâtre : les plis sont disparus ; çà et là on note quelques décollements épidermiques. Les mouvements de la flexion de la main, ceux des doigts sont très gênés et douloureux.

2° Sur le dos des mains et des poignets, la peau, très épaissie, montre une exagération de tous les plis naturels, et sur cet épaississement ichtyosiforme apparaissent de nombreux orifices folliculaires agrandis et noirâtres. Les ongles sont normaux, les poils n'ont pas un développement excessif ; pas d'hyperhidrose.

3° A la face antérieure des deux genoux, la peau revêt un aspect atrophique et violacé, rappelant celui de la maladie de Herxheimer ; un aspect analogue, mais moins accentué, existe à la face postérieure des coudes.

4° Aux plis des coudes existent 9 stries parallèles de nævus verruqueux de 10 millimètres de large sur 40 à 120 millimètres de longueur, rouge brunâtre. Mêmes lésions, mais en nappe, aux deux creux poplités couturées par les plis horizontaux de flexion et prolongées en haut et en bas par des stries verruqueuses.

Aucune malformation ; intelligence normale ; réactions sérologiques négatives. Son frère est atteint de la même affection : par contre, les grands-parents, les parents et sa sœur sont indemnes.

(1) Voir un cas semblable : H. Gougerot et D. Duruy : Ichtyose localisée aux quatre membres et nævi verruqueux dans les deux membres gauches. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 11 avril 1940, n° 2, p. 106.

Lupus érythémateux fixe de la face rapidement blanchi par le 2090, par MM. H. GOUGEROT, A. CARTEAUD et Mme ROBBES.

La malade n° 139.859, 21 ans (ayant eu un mal de Pott à l'âge de 3 ans et un père mort tuberculeux) a depuis novembre 1942 un lupus érythémateux fixe typique en papillon du nez et des joues et des tuberculides maculo-squameuses et atrophiques des doigts des orteils et des coudes. Histologiquement : lupus érythémateux (Duperrat).

État général suffisant, mais maigre. Radiographie = sommets clairs. Bordet-Wassermann et Kahn normaux. Porphyrines : normales 40 γ le 4 mai mais augmentées le 24 mai 1943 210 γ. Intradermo-réaction à la tuberculine faiblement positive nodule de 10 millimètres. A l'entrée 38°5.

Traitement par le 2090 du 24 mai au 2 juin. Blanchiment rapide du lupus érythémateux et ce 10 juin état cicatriciel résiduel avec à peine des rugosités épidermiques.

Au septième jour du 2090 la température monte et le neuvième jour 39°2 avec érythème biotropique rubéoliforme de courte durée le 2 juin.

Cette action évidente du 2090 nous semble témoigner de la plurivalence des sulfamides et n'est pas pour nous un argument en faveur de la théorie streptococcique du lupus érythémateux.

M. SÉZARY. — Cette action des sulfamides s'observe parfois aussi dans le lupus tuberculeux, comme je l'ai signalé ici le 12 février 1942. Mais elle n'est pas durable, quel qu'ait été le degré de l'amélioration.

Érythrodermie post-arsenicale. Échec de la sulfamidothérapie, par MM. A. TOURAINE, E. LORTAT-JACOB et FRANÇOIS.

♀, 23 ans, prostituée. Début de l'érythrodermie le 8 avril 1943 à la fin d'une cure mixte d'arsenic (5 gr. 85) et de bismuth (12 injections). Traitement par 32 grammes de lysapyrine en 8 jours et 2 grammes d'hyposulfite de soude. Le huitième jour de ce traitement poussée à 41°, grand œdème généralisé, quelques bulles sur les mains, les avant-bras, les cuisses, à liquide clair puis trouble, d'abord microbien puis riche en staphylocoque blanc ; vif énanthème bucco-pharyngé avec dysphagie, nombreux points blancs sur les amygdales et les piliers antérieurs, dont certains sont hémorragiques, sans bacilles diphtériques mais à nombreux staphylocoques. Diurèse de 1 l. 500 sans albumine ni sucre. Anémie à 3.200.000, leucocytose à 18.600 (polynucléose de 76 o/o, pas d'éosinophilie). Hémoculture le 23 avril : staphylocoque blanc. Traitement par 4 injections d'endocarbone et 35 grammes de dagénan en 7 jours. La température revient entre 37°5 et 38° dès le quatrième jour (26 avril), les urines tombent à 750-800 centimètres cubes ; mais l'érythrodermie montre une nouvelle et forte poussée. Arrêt du dagénan le 30 avril. Le 3 mai, nouvelle hémoculture : staphylocoque blanc ; intradermo-réactions négatives aux vaccins antistaphylococcique, antistreptococcique, antidiphtérique, à l'hémostyl. Pas de pouvoir neutralisant du sérum vis-à-vis des staphylocoques des hémocultures ou d'autres souches. Le 4 mai, début de la thiazomide : 48 grammes en 8 jours. Amélioration lente de l'érythrodermie, crise urinaire le 12 mai ; mais le 13 mai troisième hémoculture positive, en staphylocoque blanc. Arrêt de tout traitement, la température revient à la normale à partir du 13 mai ; amélioration toujours progressive de l'érythrodermie.

Lupus de la langue, par MM. A. TOURAINE et P. MARTIN.

♂, 46 ans. Gazé avec hémoptysies, en 1917, par l'ypérite. Tuberculose pulmonaire découverte en février 1941. Bacilles alors très nombreux dans les crachats, plus rares après un séjour en sanatorium d'août à décembre 1941. Nouvelle poussée en août 1942 ; petites cavernes dans tout le poumon gauche, opacité du sommet droit en janvier 1943.

En fin janvier, nodule près du sommet du V lingual, indolore, grisâtre, framboisé, rénitent, qui atteint aujourd'hui 40 × 17 millimètres le long de la ligne médiane en masse lobulée d'un relief de 3 millimètres, montrant plusieurs petits lupomes. Pas d'adénopathie ; tube digestif normal. Cuti-réaction à la tuberculine moyennement positive. Assez bon état général malgré la maigreur. Pas de fièvre.

Hémi-hyperidrose faciale chez un syphilitique congénital, par M. A. Touraine.

♂, 29 ans. Aucun passé notable, sauf un retard de la marche (à 3 ans), des convulsions vers 2 ans, un strabisme opéré. Antécédents parentaux et collatéraux inconnus. Début en décembre 1939, en tranchées de Lorraine, sans cause apparente. Depuis, crises presque quotidiennes, surtout le matin, mais aussi la nuit, au repos comme à l'effort, au calme comme à l'émotion, souvent précédées par une hémicraniodynie gauche empiétant sur la nuque ; 3 infiltrations du ganglion stellaire, en 1940, sans résultat. Évolution identique de chaque crise : d'abord fines gouttelettes puis sueurs abondantes, d'abord sur le front, puis les joues, les tempes, enfin le cou, la nuque, la région claviculaire et jusqu'au troisième espace intercostal, le tout sur le côté gauche du corps et strictement limité à la ligne médiane. Rapidement légère rougeur de la région en sudation ; pas de larmoiement ni de sécrétion nasale, ni de salivation. Le tout se calme en 2-3 heures. Très légère hémiatrophie faciale gauche, avec légère exophtalmie et augmentation de la fente palpérable ; pas d'inégalité pupillaire ; à gauche : chorio-rétinite pigmentaire évoquant l'idée de syphilis (Dr Parfonry). ROC : 78-60 à droite, 78-48 à gauche. La compression du paquet vasculo-nerveux du cou sur les apophyses transverses est plus douloureuse à gauche, mais ne dilate pas davantage la pupille. Dents : diastème supérieur, ponctuations des incisives. Pas d'autre anomalie. Sujet robuste, intelligent. Wassermann positif.

M. Milian. — Nous avons observé plusieurs fois des troubles de la sudation chez des syphilitiques. Ils ne sont d'ailleurs pas rares dans le tabes.

Dernièrement encore nous voyions à l'Institut Alfred Fournier une jeune femme de 28 ans atteinte de syphilis secondaire et qui se plaignait d'une sudation abondante des mains et des pieds apparue depuis l'apparition de ses accidents cutanéo-muqueux. Ces troubles sudoraux ont disparu à peu près entièrement après une cure d'intraveineuses de 914 suivie d'une cure buccale de calomel.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que nous voyons des troubles vaso-moteurs sympathiques guérir par le traitement antisyphilitique. Il y a quelques années un patient également en syphilis secondaire fit à 30 centigrammes de 914, ainsi qu'à 45 par deux fois, une importante crie nitritoïde.

Devant cette intolérance marquée, due sans doute à une altération des centres sympathiques de la moelle cervicale, le patient fut mis au cyanure de mercure pendant 1 mois. Au bout de ce temps, le traitement au 914 fut repris. Aucune crise nitritoïde ne se produisit et l'on put continuer le traitement arsenical jusqu'aux doses de 90 plusieurs fois répétées.

Zona double simultané, homolatéral, par MM. Touraine et A. Solente.

Pour une étude d'ensemble, voir : Touraine et Picquart. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 1er janvier 1938. Ici, un nouveau cas.

♂, 49 ans, chauffeur, sans passé médical notable ; nie la syphilis, Bordet-Wassermann négatif. En 1941, enfoncement traumatique du temporal gauche. Pas de contact récent avec des varicelleux. Le 17 mai, zona ophtalmique du frontal gauche : une douzaine de vésicules typiques ; ganglions prétragien et cervical. Quelques heures plus tard, zona intercostal inférieur gauche de D_{11}, D_{12}, avec trois petits bouquets de vésicules aux émergences antérieure, latérale, postérieure ; adénopathie axillaire. Une vésicule aberrante près du mamelon gauche. Les deux éruptions sont douloureuses, mais sans anesthésie locale ; bon résultat des injections intra-dermiques d'histamine.

Mélanose de Riehl et éruption réticulée prurigineuse, par MM. F. Coste, L. Marceron et Boyer.

M. P. P., 44 ans, métallurgiste présente :

1° Une pigmentation de la face, du cou, des poignets et du dos des mains du type mélanose de Riehl — en nappe au front, aux joues, au cou et à la face antérieure des poignets — à type péripilaire au bord externe des poignets et des avant-bras.

2° Une dermatose prurigineuse de la face antérieure des avant-bras, bras et plis du

coude et face interne des cuisses. Celle-ci est constituée : *a*) par un réticulum vaguement pityriasiforme à peau amincie, ridée ; *b*) par des macules plus claires à grand axe horizontal, incluses entre les mailles du réseau. Le tout prenant un aspect marbré. Rien à noter sur le reste du tégument, ni aux muqueuses.

Le début s'en est fait il y a 5 mois alors que le malade travaillait le bois, par la dermatose prurigineuse. Puis quelques semaines après apparaissent les pigmentations alors que le sujet venait d'être requis à un travail comportant la manipulation au sec de métaux d'alliage d'aluminium (finissage de carters sans emploi notable de lubrifiants).

Le sujet est pratiquement bien portant, tension artérielle 13/7. Réflexe oculo-cardiaque 16/22, 22/27. Ni sucre ni albumine. Acide ascorbique des urines 0,0033 par litre. Porphyrinurie normale. Pas de médication argentique récente.

A noter : Sensibilité au sparadrap.

Très forte diminution de la mélanose, sédation du prurit dès que le sujet a abandonné son travail.

M. Sézary. — Plus souvent que par une éruption lichénienne, la mélanose de Riehl débute, comme je l'ai fait remarquer ici-même à diverses reprises, par une lésion érythémateuse, œdémateuse et prurigineuse.

Concrétions calcaires sous-cutanées, par MM. F. Coste, L. Marceron et J. Boyer.

Les concrétions calcaires isolées, bien que connues depuis fort longtemps, sont rarement observées en clinique.

Nous avons eu l'occasion d'en étudier un cas dont voici l'histoire.

Mme D. O., âgée de 34 ans a constaté en 1940 sur le bord cubital de son avant-bras gauche une induration sous-cutanée indolore du volume d'une tête d'épingle, qui grossit depuis lors. A la fin de 1942 apparurent, au voisinage, trois autres concrétions minuscules et une concrétion au niveau de l'annulaire droit qui se développèrent également.

En mai 1943, à son entrée dans le service, la nodosité initiale atteint le volume d'un gros pois et distend l'épiderme qui est transparent à ce niveau et laisse voir plusieurs logettes blanchâtres arrondies. Une minime scarification permet de retirer une substance blanche, épaisse d'abord, puis, plus fluide contenant des fins cristaux de phosphate de chaux (Grigaut). Les autres concrétions sont du volume d'un grain de blé. Sur la radiographie l'on constate à leur niveau des ombres arrondies presque aussi opaques que le cubitus, et l'on voit nettement que chaque concrétion calcaire (même les récentes qui paraissaient cliniquement homogènes), est en réalté composée de plusieurs nodules calcaires arrondis et juxtaposés ; enfin l'on dépiste de nouvelles concrétions débutantes, à peine soupçonnables cliniquement. Fait important, ces concrétions groupées dans la région cubitale gauche et à l'annulaire droit n'existent nulle part ailleurs. La malade n'est pas atteinte de sclérodermie ni de poïkilodermie. Les examens chimiques et sérologiques ne montrent aucune anomalie. L'étiologie de ce cas est intéressante ; aucun traumatisme n'est noté dans les antécédents et la malade n'a pas un métier qui l'expose aux microtraumatismes répétés des régions atteintes. Par contre elle présente depuis l'enfance un syndrome de Raynaud, dont les crises sont fréquentes et importantes surtout l'hiver durant lequel les concrétions se sont particulièrement développées. La malade avait jadis des règles irrégulières et très écourtées, et a été hysterectomisée il y a sept ans.

En résumé, ce cas de concrétions calcaires est intéressant par sa topographie assez peu commune et surtout par son étiologie. Il est assez comparable aux observations de Fernet et Nahan, de M. P. Weill et Weissmann dans lesquelles les concrétions calcaires semblent sous la dépendance directe de troubles circulatoires identiques, et, plus indirectement, de troubles endocriniens (insuffisance ovarienne).

COMMUNICATIONS

Mort par encéphalite, apoplexie arsenicale « blanche », par MM. H. Gougerot, B. Duperrat, Piguet et Brault.

Les cas malheureux d'accidents arsénobenzoliques doivent être publiés afin d'essayer d'en tirer une leçon préventive.

Cette malade est morte d'encéphalite à forme d'apoplexie *blanche* (et non pas rouge vultueuse) donc comparable à la crise nitritoïde blanche.

La malade nº 139.868, 32 ans atteinte de syphilis secondaire cutanée psoriasiforme généralisée et muqueuse péri-anale, vulvaire, amygdalienne, laryngée, à Bordet-Wassermann fortement positif, reçoit les 17, 20 et 22 mars, 3 bismuths oléo-solubles afin d'éviter une réaction laryngée, puis du 24 mars au 13 avril 0,15 à 0,90 de 914 totalisant 3 gr. 75 avec 4 bismuths intercalaires. La tolérance semblait parfaite et les lésions guérissaient.

Or dans la soirée du 14, donc 33 heures après la dernière injection de 914, brutalement, la malade est prise de céphalées violentes, à prédominance occipitale, malaise général intense, vomissements fréquents, diarrhées, *pâleur*, pas de fièvre : 37°4.

Le 15 au matin, céphalées moins vives, aucun signe neurologique, pâleur toujours frappante, température 37°. Le 15 à 14 heures, prostration, pupilles en mydriase, regard vague, mais elle répond correctement ; mais vers 17 heures convulsions cloniques et toniques diffuses suivies de coma, température 37°3, toujours pâleur.

Le 16 au matin, coma, pâleur, respiration bruyante, irrégulière avec pauses, raideur généralisée, Kernig, légère déviation de la tête et des yeux, raie méningitique, réflexes tendineux vifs, sans clonus, réflexes cutanés et plantaires normaux, température 39°6 le matin, 40°2 le soir, tension artérielle 13,5-9. Ponction lombaire : liquide xanthochromique, pression à l'appareil de Claude 30 centimètres, 4 lymphocytes, albumine 0,40, Pandy positif, Wassermann fortement positif H. O. benjoin colloïdal 1122220000222210.

L'état s'aggrave rapidement. Mort le 17 à 9 heures du matin avec une température à 42°.

A l'autopsie, pas d'apoplexie séreuse ; le cerveau n'est pas œdématié, il a une consistance, une coloration normales, sauf un piqueté hémorragique siégeant dans les parois des ventricules latéraux, dans le pied de la capsule interne et dans la protubérance. Rate et surrénales sont normales.

Microscopiquement, il existe des plages discrètes d'œdème cérébral et des nappes hémorragiques interstitielles à contours irréguliers mais nets, le capillaire intéressé est parfois à peine visible ; d'autres fois, sa paroi est floue et nécrosée. Des vaisseaux plus gros présentent, sans hémorragie, une turgescence de leur gaine de Virchow-Robin qui est bourrée de débris d'hématies, de leucocytes pycnotiques, et de macrophages.

Le foie est typiquement « cardiaque ».

Les reins ont leurs glomérules et leurs tubes sécréteurs intacts et de nombreux vaisseaux de la médullaire sont distendus par les hématies, mais sans rupture ni érythrodiapédèse.

Encéphalite hémorragique mortelle par le 914, par MM. R. Degos, J. Delort et P. Capron.

Mlle L. P., 20 ans, syphilis secondaire constatée le 23 février 1943, hospitalisée le jour même, reçoit 2 CyHg, Novar 0,30, 0,45, 0,60, 0,75 + Bi insoluble, du 23 février au 6 mars, sans aucun incident. Le 7 mars, lendemain du 0,75 de Novar, légère bouffissure de la face, pas d'albuminurie, température 37°6-37°3. Le 8 mars, céphalée peu intense mais continue, température 38°-37° Le 9 mars, céphalée persistante, nausées et vomissements, température 37°4-37°. Dans la nuit du 9 au 10 mars, la céphalée devient intense, la malade pousse des gémissements et tombe peu à peu dans un état de torpeur.

Le 10 mars, 4 jours après le 0,75 de Novar, coma léger : malade couchée sur le dos, jambes étendues, yeux ouverts, ne répondant pas aux questions, mais ébauchant quelques mouvements spontanés aux membres supérieurs, quelques réactions aux incitations fortes, et poussant par intermittences des cris plaintifs. Faciès non vultueux. Respiration normale, pouls à 56, tension artérielle 8/6, température 37°4-37°6, traces

d'albumine dans les urines, urée sanguine 0,35. Légère hypertonie généralisée, ni constante ni homogène, donnant même l'impression de résistance volontaire facilement vaincue ; pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig ; réflexes tendineux vifs ; réflexe cutané plantaire en flexion ; réflexes cutanés abdominaux normaux. Examen oculaire : pas de paralysies extrinsèques ; mydriase importante, réflexes papillaires normaux ; léger œdème papillaire à droite, pas de stase.

Ponction lombaire : liquide clair, tension 15 centimètres au manomètre de Claude montant à 80 centimètres après compression, albumine 0,85, lymphocytes 5,1, Wassermann négatif, Benjoin négatif.

Traitement : adrénaline en injections et *per os* ; gardénal sodique en injection ; sérum physiologique et glucosé rectal, solucamphre.

Le 11 mars, état subcomateux persistant, pas de réaction méningée, pas de contracture, quelques mouvements choréo-athétosiques, réflexes tendineux et cutanés normaux. Malade calme, respiration normale, bruits cardiaques bien frappés, pouls à 84 régulier, tension artérielle 10/5. La température est montée brusquement de 37°6 à 39°6. Mort le 11 mars à 23 heures.

Autopsie : pas de lésion méningée apparente, suffusions hémorragiques dans toute l'étendue des hémisphères cérébraux, sans autres lésions nerveuses et viscérales décelables.

Le tableau réalisé par cet accident mortel du 914 diffère du tableau classique de l' « apoplexie séreuse » : les signes nerveux ont été réduits à un état subcomateux, il n'y a eu ni contracture vraie, ni crises convulsives, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien; la tension artérielle était basse; la température ne s'est élevée que 24 heures après le début du coma, le jour de la mort.

Il peut être difficile de préciser la nature exacte et le pronostic de ces troubles encéphaliques survenant au cours de l'arsénothérapie. Nous avons observé récemment un tableau presque identique, mais d'évolution toute différente, chez une malade ayant reçu 0,30, 0,45, 0,75 de Novar. Après le 0,75 de 914, céphalée et vomissements suivis d'un état de torpeur et d'incontinence d'urines, température à 41°2, mais liquide céphalo-rachidien normal (2 lymphocytes, 0,10 d'albumine, Bordet-Wassermann négatif). Tout s'est dissipé en 48 heures, et l'existence d'un énanthème buccal (rougeur du voile et des amygdales) nous a fait penser à un accident biotropique survenu dans les délais habituels, le 9e jour après le début du traitement, malgré l'absence de lymphocytose rachidienne. Cependant, une injection de 0,30 de Novar, 13 jours après cet incident, si elle n'a pas provoqué de désordres graves, a déterminé une rougeur conjonctivale, de la céphalée, quelques nausées et un léger prurit, qui nous ont fait abandonner l'arsenic.

M. Georges Garnier. — Je voudrais à propos de ces cas d'apoplexie séreuse faire une suggestion thérapeutique : il me semble qu'en dehors du traitement que nous a enseigné M. Milian, l'adrénaline à haute dose par les différentes voies, il y aurait intérêt, en pareil cas, à essayer l'infiltration massive et répétée des ganglions stellaires. Cette thérapeutique me paraît s'imposer étant donné la pathogénie sympathique de ce redoutable accident de l'arsénothérapie.

M. Milian. — Les deux observations présentées par ces auteurs sont des types d'encéphalite toxiques. Si l'œdème cérébral n'était pas macroscopiquement visible, le piqueté hémorragique de la substance cérébrale montrait la congestion et l'examen microscopique devait en montrer l'existence. Il faut souligner l'état caractéristique du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose, mais lymphocytose nulle ou presque nulle, l'hyperalbuminose étant un effet de la vaso-dilatation cérébro-méningée et de l'exsudation de sérum dans le liquide céphalo-rachidien.

La cause prédisposante n'a pu être retrouvée cliniquement chez ces patients, sans doute à cause de la rapidité d'évolution des accidents, qui ne donne pas le temps d'une étude clinique minutieuse. A défaut de celle-ci, l'examen histologique des surrénales, du corps thyroïde et de l'hypophyse doit être pratiqué avec le plus grand soin.

Ictère grave post-arsénobenzolique mortel, par M. Ch. Flandin, Miles St-Cène, Fr. Flandin et Chapuis.

L'augmentation des incidents et des accidents consécutifs à l'emploi du novarsénobenzol paraît indiscutable.

Le cas mortel que nous tenons à rapporter nous-mêmes doit alerter nos collègues sur les risques actuels du traitement par le novarsénobenzol. En voici l'observation :

Mlle V., mécanographe, âgée de 29 ans, nous consulte le 5 janvier 1943 pour une syphilis secondaire caractérisée par une roséole et des plaques muqueuses bucco-pharyngées et vulvaires. Bordet-Wassermann + + + +. Poids 67 kilogrammes. Taille 1 m. 70. Sujet normal, sans tares, s'alimentant normalement.

Traitement commencé le 9 janvier 1943 :

Trois injections de Quinby, puis une série de Novar-Quinby. La première dose de 0,75 de novar est faite le 5 février. La série, comportant 6 gr. 75 de novar est terminée le 18 mars. Après un mois de repos, le 17 avril, Bordet-Wassermann — — — — aucune lésion cutanée ou nerveuse, état général parfait.

On reprend une série de novarsénobenzol et de bismuth, sans dépasser la dose de 0,75. A la septième injection de la série (3e dose de 0,75), la dose totale à cette date étant de 3 gr. 75, est faite le 18 mai, un mois après le début de la série. Le 25 mai, c'est-à-dire 7 jours après cette injection, revenant pour sa huitième piqûre, la malade signale qu'elle a eu, le lendemain de l'injection, des nausées et de la fièvre ; on constate un ictère léger des conjonctives et des téguments et on l'hospitalise par prudence. Le lendemain matin, l'ictère s'est un peu accentué. Mais surtout adynamie avec obnubilation, impossibilité d'obtenir une réponse à l'interrogatoire.

Température à 37°, pouls à 60. Foie normal, rate un peu augmentée à la percussion. Anurie. Par sondage on retire un peu d'urine foncée contenant des sels et des pigments biliaires. Hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires, réflexes exagérés et polycynétiques, signe de l'orteil en flexion, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

Aucun trouble sanguin. Signe du lacet négatif.

Malgré une thérapeutique intensive — sérum glucosé par voie rectale et sous-cutanée, syncortyl à haute dose ; vitamine C, extraits hépatiques —, l'état s'aggrave : la température monte à 39°, la matité hépatique disparaît, les urines deviennent nulles, l'ataxo-adynamie progresse et le malade meurt à 23 heures dans le coma.

Examens de laboratoire :

Urines. — Cellules vésicales et rénales en abondance, pas de cylindres, pas de germes.

Sang. — Globules rouges 4.100.000. Globules blancs 8.200. Polynucléaires 53. Lymphocytes 42. Myélocytes 2. Monocytes 3.

R. Résistance globulaire. HT à 5,4 o/oo. Cholémie 0 gr. 177. Bilirubinémie 12,3 unités Hyruaas v. du Berg sous forme de bilirubine directe et indirecte (ictère partiellement dissocié).

Liquide céphalo-rachidien. — 0,3 éléments. Traces d'albumine. Bordet-Wassermann et benjoin négatifs.

L'autopsie n'a pu être pratiquée

Devant ce tableau d'hépato-néphrite suraiguë emportant en deux jours une femme, saine, il paraît difficile d'envisager un autre diagnostic que celui d'intoxication aiguë.

L'intolérance paraît difficile à invoquer à la 7e injection d'une deuxième série de novarsénobenzol alors qu'aucun petit signe n'avait suivi les injections précédentes et que, dans les deux séries la dose de 0,75 n'avait déterminé aucun trouble chez ce sujet de 67 kilogrammes.

On ne voit pas comment discriminer la syphilis chez cette femme dont le Bordet-Wassermann était négativé et dont aucun signe clinique ne rappelle la symptomatologie.

Le biotropisme ne paraît pas non plus pouvoir être invoqué : les accidents ne sont pas survenus à l'échéance biotropique, l'apyrexie n'a cédé qu'à la période terminale, aucun germe n'a pu être décelé dans les urines ni dans le sang.

M. Georges Garnier. — A l'heure où la syphilis manifeste une recrudescence importante il ne faut peut-être pas exagérer la fréquence des accidents des arséno-

benzols, surtout en ce qui concerne l'apoplexie séreuse et l'ictère grave qui demeurent des complications rares. Je n'ai pas l'impression non plus que les crises nitritoïdes soient plus fréquentes qu'autrefois. Par contre il semble que la fréquence de l'érythrodermie arsénobenzolique ait augmenté. Peut-être faut-il incriminer des déficiences en acide ascorbique comme l'ont fait certains auteurs. Le fait serait à vérifier et l'on pourrait alors faire un traitement préventif en adjoignant aux injections d'arsénobenzol, des injections de vitamine C.

Syndactylie familiale héréditaire, par M. MARTIN (présenté par M. TOURAINE).

La famille dont nous rapportons l'observation présente la généalogie suivante.

La mère, indemne mariée 3 fois.
Du 1er mari (inconnu de nous) 1 fils, atteint de syndactylie bilatérale des 2e et 3e orteils aux 2/3 de la hauteur.
Ce fils eut 6 enfants présentant aux mêmes orteils la même anomalie :
Un garçon de 7 ans et une fille de 6 ans, au 1/3 inférieur : une fille de 5 ans et un fils de 3 ans, à mi-hauteur ; un fils de 2 ans et une fille de 3 mois, avec ébauche de bride à la base.
Du 2e mari : 1 fille indemne, mère d'une fille indemne.
Du 3e mari : 2 filles, indemnes ; l'une d'elles mère d'une fille indemne.
Chez aucun d'eux on ne note de rétinite pigmentaire, ni syndrome adiposo-génital, ni troubles psychiques. Il ne s'agit donc pas de maladie de Laurence, Moon, Bardet, Biedl. Pas non plus d'acrocéphalie.

Il s'agit d'une syndactylie familiale héréditaire pure, la dystrophie ayant été transmise en dominance directe à tous les descendants du premier mariage.

La translocation en dermatologie, par M. A. TOURAINE.

Plusieurs dermatoses héréditaires, habituellement récessives, peuvent, à titre d'exception se transmettre en dominance ou en récessivité sexuelle ou s'accoler à d'autres anomalies généralement indépendantes d'elles. Ces diverses irrégularités de transmission peuvent s'expliquer, au moins en partie, par le phénomène de la « translocation » ou déplacement d'un fragment de chromosome, tel qu'il a été conçu et vérifié en cultures pures de drosophiles aussi bien cliniquement que cytologiquement par les généticiens (Bridges, Mohr, Müller, Altenburg, etc.).

I. FAUSSE DOMINANCE. — Si un facteur récessif contenu dans un chromosome gamétique ne se trouve plus en présence du segment correspondant de son allèle normal (puisque celui-ci est en translocation), il n'est plus masqué par celui-ci et se comporte comme s'il était en dominance. Le résultat serait le même si le segment renfermant ce facteur récessif était lui-même en translocation, libre ou surajouté à un autre chromosome.

Cette fausse dominance s'est observée dans l'anidrose hypotrichosique, l'ichtyose, l'érythrodermie ichtyosiforme, la porphyrie avec ou sans hydroa vacciniforme, l'albinisme, etc. et, en dehors de la dermatologie, dans l'achondroplasie, la surdimutité, le nystagmus familial, la cataracte, la rétinite pigmentaire, la luxation de la hanche, le pied-bot, l'amyotrophie Charcot-Marie, etc.

II. CHANGEMENT DE GROUPE. — Si le segment de chromosome chargé d'un facteur anormal récessif va se fixer sur un autre chromosome, il participe désormais au sort de celui-ci. S'il s'agit d'un autosome, ainsi se crée une « fausse chaîne » héréditaire, dominante ou récessive selon les cas, obéissant aux lois mendéliennes habituelles. Les associations les plus imprévues peuvent alors se réaliser et être stables.

Si le segment en translocation se fixe sur un chromosome X il suit la destinée de celui-ci. En dominance, il devient dominant sexuel (observation de mèche blanche familiale). En récessivité, cas de beaucoup le plus fréquent, il se transmet désormais en récessivité sexuelle. Des exemples en sont donnés par l'anidrose

hypotrichosique, l'ichtyose, la porphyrie, l'albinisme, l'épidermolyse bulleuse polydysplasique (type Mendès da Costa) l'agénésie des incisives supérieures, certaines alopécies congénitales, etc.

Pigments microbiens, et sensibilisation cutanée à la lumière, par M. H. Jausion et Mlle G. Boissard.

Certains germes chromogènes peuvent agir sur la peau par le photodynamisme de leur pigment.

Si *Pseudomonas fluorescens*, producteur de *bactériofluorescéine*, n'a de gîte qu'accidentel en l'organisme de l'homme, *Pseudomonas pyocyanea*, agent classique du pus bleu, peut, à partir de la réserve stercorale, souiller fréquemment la peau, et pourvoir à la contamination épidémique des plaies. *Bacterium prodigiosum*, saprophyte des amylacées, escorte parfois *Cohnistreptothrix tenuis*, champignon du *lepothrix*, ou *trichomycose palmellaire*, sur les poils de l'aisselle, pour donner naissance au phénomène bien connu de la *chromidrose*, et au ruissellement pigmentaire qu'elle suscite.

La *pyocyanine* de Fordos, pigment fondamental de *Pseudomonas pyocyanea*, qui fournit encore de la bactériofluorescéine, et deux pigments, jaune verdâtre, et mélanique, est un *dérivé de la phénazine*, une N-méthyl-oxo-phénazine, d'un bleu céleste en solution chloroformique, et par ailleurs fluorescente.

La *prodigiosine*, pigment rouge caractéristique de *Bacterium prodigiosum*, est un *dérivé hétérocyclique du tripyrrylméthane*, qui colore ses solvants électifs, l'éther, en jaune-brun, et l'alcool, en rouge-grenat.

Par voie transcutanée, comme le démontrent les *percutiréactions irradiées*, pyocyanine et prodigiosine sont susceptibles d'abaisser le seuil d'actinite dans de notables proportions, que mesure le test sensitométrique de Saidman. Nous publierons ultérieurement nos expériences.

Notons d'ores et déjà que, dans certaines conditions photopathologiques qui restent à préciser ces pigments bactériens se comportent comme leurs homologues chimiques, la riboflavine, et le tétrapyrrol porphyrique.

Polyarthrite et syphilis congénitale, par MM. F. Coste, J. Boyer et Hewit.

Malgré les travaux classiques que depuis Clutton et Fournier laisseraient croire que la syphilis articulaire est sinon fréquente, du moins assez connue dans ses divers aspects anatomo-cliniques, il n'est pas commun de constater dans une consultation de rhumatisants, des polyarthrites dont l'étiologie syphilitique soit vérifiée par la sérologie et par les effets rapides du traitement arséno-bismuthique.

Aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'observation de deux oligo-arthrites à caractère particulier, évoluant chez deux sœurs hérédo-syphilitiques.

Mme D. M., 39 ans et Mme D. L., 37 ans. La première malade a présenté il y a 8 ans une polyarthrite subaiguë frappant le coude gauche, puis les poignets, les mains, l'épaule droite, le genou gauche et passagèrement la temporo-maxillaire. Toutes ces articulations ont été envahies successivement dans l'espace de trois ans et ont été le siège de phénomènes inflammatoires : douleur, impotence, gonflement, chaleur. La négativité de la gonoréaction, du Vernes Résorcine, le peu d'action des sels d'or et du salicylate de Na, la forte positivité du Bordet-Wassermann nous ont incités à entreprendre un traitement arsenical, puis bismuthique énergique qui a amélioré rapidement la malade.

La polyarthrite a guéri aux mains, aux genoux, aux pieds, aux coudes, à la temporo-maxillaire, mais l'épaule droite est restée soudée et les hanches, prises plus récemment se sont partiellement ankylosées. La réaction de Bordet-Wassermann est néanmoins restée irréductible.

La seconde malade a eu à l'âge de 17 ans une arthrite des deux genoux, traitée trois ans à Berck, puis à l'âge de 23 ans une polyarthrite d'allure infectieuse, enfin à

l'âge de 27 ans une arthrite sacro-iliaque droite et une coxite bilatérale améliorée partiellement par un traitement banal, et ayant laissé une ankylose complète.

La syphilis n'a été découverte que plusieurs années plus tard à l'occasion de crises Bravais Jacksoniennes. Le traitement a négativé tardivement les réactions sérologiques et a empêché l'apparition de nouvelles crises rhumatisantes.

En résumé il s'agit de deux cas de polyarthrites initialement arthralgiques et fluxionnaires, mais remarquables par leur évolution ankylosante, ainsi que par la précocité de l'atteinte des hanches où les radiographies montrent des lésions analogues dans les deux cas. Ces particularités tiennent sans doute à la syphilis car les divers arguments étiologiques, sérologiques et thérapeutiques nous font écarter l'hypothèse d'une pure coïncidence.

L'arséniémie au cours du traitement de la syphilis, par MM. Vanhæcke, Breton et Guidoux.

L'étude de l'arsenic du sang fournit des renseignements que ne donnent pas l'élimination uro-fécale. Après une injection de 914, l'arséniémie décrit un clocher initial puis se stabilise à quelques milligrammes par litre ; elle n'a pas disparu au 6e jour. Après les injections suivantes, le taux s'élève momentanément puis redevient égal et parfois inférieur. Après la fin du traitement, l'arsenic est dosable dans le sang (2 à 5 milligrammes par litre) pendant trois mois environ ; c'est le S. R. E. qui remplit le rôle de réservoir régulateur.

En effet, une injection intraveineuse de Rose Bengale peut élever, en 6 heures, le taux de l'As du sang de 2 à 14 fois sa valeur. Les injections de bismuth, de mercure, élèvent aussi le taux de l'As, en diminuant la capacité rétentionnelle du S. R. E.

Inversement, d'autres substances l'accroissent et produisent une chute du taux de l'As sanguin : sulfamides, hyposulfite, carbone, novocaïne. Ces faits peuvent expliquer l'action de ces divers produits dans le traitement ou la prévention de certains accidents de l'arsénothérapie.

Ces premiers résultats montrent que l'étude de l'arséniémie, au cours du traitement arsenical, constitue un précieux moyen d'investigation capable d'éclairer la genèse des accidents arsenicaux, le métabolisme des produits arsénobenzolés, et le comportement du S. R. E. à leur égard, les actions réciproques des diverses chimiothérapies spécifiques, ainsi que des médications adjuvantes qui leur sont associées.

Coussinets fibreux des phalanges, par MM. Duperrat et J. Debeyre.

Nous avons vu à Cambrai, pendant la guerre, un cas de coussinets des phalanges remarquable par l'importance des troubles fonctionnels.

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années qui se plaignait d'une gêne à la flexion des doigts augmentant progressivement depuis plusieurs mois. A la face dorsale de l'articulation phalango-phalanginienne des quatre derniers doigts de la main gauche existait une callosité légèrement saillante, de 9 millimètres × 6 millimètres environ, dure, rigide, qui s'opposait à la flexion normale de la seconde phalange sur la première. Il était impossible de retrouver des circonstances étiologiques particulières et le malade ne connaissait pas de cas analogues dans sa famille. Par contre il présentait un début de rétraction aponévrotique palmaire sur le trajet des tendons fléchisseurs de l'annulaire gauche.

L'excision chirurgicale montra que le tissu dermique, extrêmement épais et rigide, constituait une véritable attelle dont l'ablation rendit à l'articulation un jeu normal.

Au point de vue histologique il existe une hyperplasie fibroblastique dense du derme ; on voit une coulée celluleuse périvasculaire hyalinisée et parcourue de capillaires à l'endothélium tuméfié. Ces lésions doivent être rapprochées de celles décrites par MM. Sézary et Bolgert, mais dans notre cas il n'existait pas de manifestations sclérodermiques associées.

Un diagnostic différentiel des coussinets des phalanges, par MM. Duperrat et J. Debeyre.

Un ouvrier métallurgiste de 35 ans accuse depuis un an une gêne progressive à la préhension des objets provoquée par le développement de nodosités indolentes sur la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes des trois derniers doigts des deux mains. Il existe en effet sur la partie la plus saillante de l'articulation, plus apparente en flexion, une élevure ronde de 6 millimètres × 5 millimètres environ : à ce niveau la peau est épaisse, craquelée et légèrement excoriée. La première impression est qu'il s'agit de coussinets des phalanges mais à la palpation il semble que la nodosité ne fait pas corps avec la peau qui peut être mobilisée sur elle. Le malade insistant pour être débarrassé de ces lésions qui, pour minimes qu'elles soient, entravent son travail, on intervient sur les doigts les plus atteints, c'est-à-dire les trois derniers doigts de la main gauche. L'incision montre que la peau est simplement un peu épaissie et qu'il existe à la face dorsale du tendon extenseur une petite tumeur sessile lenticulaire. Deux particularités sont à noter : 1° en aval la tumeur fait sur le tendon une saillie nette et ébauche un sillon, en amont au contraire elle ne présente pas de limite nette ; 2° la tumeur ne siège pas sur la ligne médiane mais un peu latéralement en regard de l'un des condyles de la tête phalangienne correspondante.

L'extirpation de ces nodules est aisée, encore qu'on doive éviter un double écueil : ne pas tout enlever et s'exposer à une récidive, ou tout enlever et risquer de trop amincir le tendon. Les suites opératoires sont fonctionnellement excellentes.

Depuis, nous avons rencontré deux cas analogues, l'un chez une femme de 25 ans où il existait un seul nodule sur l'index droit, l'autre chez un homme de 19 ans où l'on trouvait deux nodules, sur le médius et l'annulaire droits.

Histologiquement ces formations sont constituées de tissu fibreux jeune assez richement vascularisé.

Dans aucun de ces trois cas il n'existait d'autres lésions tendineuses ni aponévrotiques; aucun argument héréditaire ne pouvait être retenu. Les trois malades étaient des travailleurs manuels exposés à d'incessants micro-traumatismes et à ce propos il convient de faire observer que la première articulation interphalangienne est celle où la flexion est la plus marquée et celle qui est la plus exposée aux chocs, d'autre part le siège de la nodosité en regard de la saillie latérale de la tête phalangienne fait aussi penser à la possibilité du rôle des traumatismes ; mais on peut toujours objecter la rareté de l'affection eu égard à la fréquence quotidienne des traumatismes.

Ces fibromes systématisés des tendons extenseurs des doigts peuvent donc simuler des coussinets fibreux et représentent sans doute des lésions tout à fait voisines ; ils paraissent beaucoup plus rares que les fibromes des tendons fléchisseurs, bien connus par le phénomène du doigts à ressort qu'ils provoquent.

Sclérose tubéreuse de Bourneville : adénomes symétriques de la face, crises d'épilepsie, fibromes cutanés, nævi divers, par MM. P. Pailheret et Noyalet (de Rennes).

Pascal, 15 ans, nous consulte pour une affection cutanée de la face qui date de 4 ou 5 ans. Sur le *visage*, on note de très nombreuses saillies hémisphériques, rosées, de la dimension moyenne d'une grosse tête d'épingle, les unes isolées, les autres groupées, mais restant partout distinctes. Elles occupent symétriquement les sillons nasogéniens, la partie inférieure des joues, le sillon mento-labial, la région sous-maxillaire, respectant toute la lèvre supérieure et le pourtout de la bouche sur une largeur de 1 cm. 5 environ. Il n'y a pas de télangiectasies. Ces tumeurs sont fermes à la palpation : la vitropression fait complètement disparaître leur teinte érythémateuse. L'indolence est absolue.

Sur le *front*, à la lisière du cuir chevelu, on note une tuméfaction ovoïde, de 2 centimètres sur 3 centimètres environ, de même teinte que la peau environnante, légèrement en relief, d'aspect cicatriciel, molle à la palpation.

La *nuque* est occupée presque en totalité par une masse rosée, aplatie, bien limitée, de surface irrégulière, parcourue à la partie inférieure par de profonds sillons, constellée par endroits par de gros comédons noirs ; la tumeur est mollasse à la palpation.

Sur le *thorax* enfin, on trouve de nombreuses taches blanchâtres, lenticulaires, à disposition zoniforme, dures et adhérentes à la peau.

Les extrémités sont cyanosées ; il n'y a pas de lésions périunguéales ni muqueuses.

Examen général : Pascal est un infantile : il porte tout au plus 10 ans ; sa taille est de 1 m. 35, son poids de 35 kilogrammes ; ses organes génitaux externes sont très peu développés : les poils pubiens et axillaires manquent complètement. Au point de vue psychique, même insuffisance de développement : il répond lentement aux questions posées ; sa voix est nasonnée et sans expression ; il est allé en classe jusqu'à 11 ans ; il sait lire mais avec difficulté.

Antécédents personnels : Depuis trois ans (c'est-à-dire un an environ après le début des adénomes de la face), il présente des crises d'épilepsie : sans aura, en poussant un cri, il tombe, perd connaissance et se débat quelques minutes. Ces crises se répètent tous les 4 ou 5 jours, parfois plus rarement.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est un alcoolique invétéré ; sa mère est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche. Il a 2 frères (29 et 24 ans) biens portants. Personne dans sa famille n'a de crises comitiales ou de lésions cutanées.

Examens complémentaires : La radiographie du crâne, de face et de profil, ne décèle aucune ombre anormale ; la selle turcique semble normale. Le fond d'œil est normal. Le Bordet-Wassermann dans le sang est complètement négatif. La ponction lombaire a donné : 2,4 éléments par mm³, 1 gr. 50 d'albumine, 0,74 de sucre. Bordet-Wassermann négatif, Benjoin 000000.

Histologie (Mme le Dr Chevrel-Bodin). I. — Adénomes de la face. Épithélium pavimenteux stratifié, aminci, sous lequel le derme moyen, peu profond, contient des follicules pilo-sébacées, au niveau desquels il existe une hyperplasie assez manifeste des éléments glandulaires. Le derme est fibreux. Il s'agit d'un adénome symétrique, type Hallopeau-Leredde-Darier.

II. — Tumeur du thorax. Épithélium pavimenteux stratifié, sensiblement normal, sous lequel le derme à peu près dépourvu complètement d'éléments glandulaires, est constitué par un tissu fibreux dense, sans réseau élastique. Histologiquement, il s'agit d'un fibrome.

Maladie de Recklinghausen, héréditaire, syndrome d'Ehlers-Danlos, syphilis acquise, par M. Pailheret (de Rennes).

Mlle S., 22 ans, est en traitement, depuis mars 1942 pour un chancre syphilitique de la grande lèvre, avec sérologie positive.

Le cou, le tronc et les fesses (1) sont le siège d'une mélanodermie diffuse sur laquelle se détachent des taches pigmentaires : les unes brunâtres et très nombreuses, sont lenticulaires, isolées et bien limitées ; les autres, au nombre de 2, sont ovalaires, beaucoup plus étendues (dimension d'une paume de main) ; leur teinte varie du jaune clair au brun foncé. Les membres, la face, les muqueuses sont indemnes de toute pigmentation. Il n'y a aucune tumeur cutanée, ni visible, ni palpable ; mais à la partie interne de chaque bras on trouve un cordon dur, irrégulier, indolent ; il s'agit vraisemblablement de tumeur nerveuse.

L'intelligence de la malade est au-dessous de la moyenne ; sa voie est nasonnée.

La peau de certaines régions, tout en étant d'apparence normale, est hyperélastique : elle se détache facilement des plans sous-jacents et revient sur elle-même dès que la traction cesse, ne laissant aucun pli (il ne s'agit donc pas de dermatolysie). Cette hyperélasticité cutanée est très marquée aux membres supérieurs (paumes et faces dorsales des mains, avant-bras, coudes), au front et au cuir chevelu. Les muqueuses accessibles à la palpation semblent normales.

L'hyperélasticité articulaire est très nette aux extrémités des membres : il est très facile et non douloureux de mettre le pouce et l'auriculaire dans le prolongement l'un de l'autre, d'étendre les doigts et la main sur l'avant-bras jusqu'à atteindre un angle de 50° environ, de réduire avec une cordelette la main et les doigts en un fuseau allongé, de fléchir le gros orteil parallèlement à la face dorsale du pied et presque à son contact, etc... Les grosses articulations sont normales. Nous notons quelques cicatrices traumatiques, mais sans pseudo-tumeurs molluscoïdes. Les extrémités sont acrocyanosées et froides.

L'examen somatique ne montre rien d'anormal. La malade n'a ni frère ni sœur ; son père est bien portant ; sa mère est elle aussi atteinte d'une maladie de Recklinghausen avec pigmentations et très nombreuses tumeurs.

Notre malade ne présente certes pas au complet tous les symptômes de ces deux polydysplasies ; ceux qui existent nous semblent néanmoins assez démonstratifs pour affirmer le diagnostic. Cette association, rare en clinique, ne fait que confirmer le bien fondé de leur réunion dans le groupe des neuro-ectodermoses congénitales.

Le Secrétaire : G. Solente.

(1) Quelques photographies sont conservées dans les Archives de la Société.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SPÉCIALE DU 7 JUILLET 1943

Présidence de M. Weissenbach

Les dyslipoïdoses en dermatologie, par MM. A. Nanta et A. Bazex.

Les lipides et les lipoïdes qui forment un des principaux constituants du revêtement cutané, y jouent, par leurs propriétés physico-chimiques un rôle de premier plan dans la défense contre les agents extérieurs (refroidissement, lumière, infection, etc...) ; par leurs propriétés chimiques ils participent étroitement à la nutrition et à l'élaboration de diverses assises épithéliales. A l'état pathologique, ils constituent, à l'inverse du tissu adipeux sous-jacent, susbtance de réserve assez voisine d'eux toutefois par sa constitution chimique, un élément très mobile, susceptible cependant d'une fixation indéfinie en raison de ses affinités pexiques, dont le métabolisme est en rapport avec toutes les modifications des apports circulatoires. Par leur origine, ils sont sous la dépendance aussi bien du système réticulo-endothélial cutané que sous celle du système de ce type répandu dans beaucoup d'organes ; ils participent donc à la vie pathologique de beaucoup de viscères. D'un autre côté, ils ont parfois une pathologie commune avec les graisses d'un tissu dérivé de l'ectoderme, le tissu nerveux, et de plus, la régulation de leur métabolisme est probablement tributaire de la région mésocéphalique (hypothalamique), peut-être, pour certaines influences locales, du système neurovégétatif. Enfin, certains processus tumoraux peuvent prendre naissance dans le tissu réticulo-endothélial en conservant ses propriétés pexiques vis-à-vis des graisses.

Les lipides au sens restreint sont les esters des acides gras avec les glycérols (trialcools) et les stérols (mono- ou poly-alcools).

Dans le langage courant, les lipides comprennent les graisses neutres (esters glycériques des acides gras : oléique, palmitique, stéarique, etc...) et sont séparés des lipoïdes.

Ces derniers qui diffèrent des graisses par leur solubilité variable dans divers solvants, leur colorabilité au Soudan IV, au bleu de Nil, par leur pouvoir réducteur vis-à-vis de l'acide osmique et leur réfringence (croix de polarisation, biréfringence) sont multiples. Les plus importants sont :

a) Les phosphatides, parmi lesquels la lécithine (deux molécules d'acides gras, une d'acide phosphorique, une de glycérol, une base azotée, la choline) ; la céphaline (même composition dans laquelle la base azotée est un amino-méthyle-alcool) ; la sphingomyéline (une seule molécule d'acide gras, pas de glycérol, deux bases azotées, choline et sphingosine) ;
b) les cérébrosides, parmi lesquels la phrénosine et la cérasine, une molécule d'acide gras, une hydracarbonée (galactose), une base aminée (sphingosine) ; pas de phosphore ;
c) le cholestérol et ses esters.

Examiner la question des dyslipoïdoses en dermatologie, c'est grouper dans une même étude des dermatoses aussi dissemblables que l'acné, le psoriasis, les xanthomes, les pigmentations ou les éruptions de certaines splénomégalies, la nécrobiose lipoïdique des diabétiques (pour ne prendre que quelques exemples) pour chercher dans leur physiologie pathologique un trouble du métabolisme qui peut leur être commun. C'est aussi voir dans quelle mesure ce trouble peut commander leur

pathogénie, leur anatomie pathologique, ou même, dans certains cas, leur étiologie. Il y a là toutefois un écueil à éviter : car l'histoire des doctrines médicales nous montre que chaque fois que l'on a tenté d'opérer une trop vaste synthèse basée sur la physiologie pathologique, il est arrivé à plus d'un auteur de prendre le témoin pour la cause.

Le métabolisme des substances grasses est complexe, et autrement compliqué que celui des glucides par exemple : les variations de ses troubles, selon leur degré, leurs composants chimiques multiples, leur localisation dans les étages cutanés, leurs conditions de développement dans les téguments, leurs retentissements profonds, leurs liaisons humorales, réticulo-endothéliales ou parenchymateuses viscérales, leurs associations avec les troubles des métabolismes divers : glucidiques, uriques, pigmentaires, calciques, vitaminiques, etc... forment un chapitre des plus confus.

Y a-t-il plus qu'un lien artificiel entre tant de choses ? Pourrons-nous espérer délimiter un test biologique, histologique ou chimique, une sorte de dénominateur commun, qui interviendra peut-être, pour modifier dans certains cas notre conception de tel ou tel groupe d'affections, éventuellement pour inspirer nos procédés thérapeutiques ?

Ou au contraire notre étude va-t-elle se borner à dresser une liste des dermatoses *avec dyslipoïdose*, une sorte d'arbre des dermatoses à la manière d'Alibert, dans lequel la diathèse manifesterait ses dégradations progressives jusqu'à ne plus représenter qu'un épisode négligeable ?

Il y a une donnée certaine : nous avons déjà indiqué (*Traité de dermatologie*, article Hématodermies, t. V, 1935) que les xanthoses (les dyslipoïdoses) étaient une maladie de surcharge ou dégénérative du tissu réticulo-endothélial. Dans le *Handbuch* de 1932 ce chapitre avait été beaucoup plus développé, en procédant de vues particulières sur les lipoïdoses cutanées primitives.

Nous nous proposons de montrer ici que le problème, assez bien défini il y a 10 ou 12 ans, a subi de profondes modifications. Le progrès des techniques n'a peut-être pas été en tous points décisif, toutefois, et nous verrons que le groupe des dermatoses dans lequel il nous importerait le plus de transposer les données récentes sur les dyslipidoses, celui des dystrophies épithéliales, ne bénéficie pas complètement, à l'heure actuelle, des progrès réalisés dans la pathologie du tissu réticulo-endothélial.

I. — Historique

La question des dyslipoïdoses cutanées se résumait à peu près il y a 20 ou 30 ans, au xanthome, ou xanthélasma, aux xanthomisations secondaires de Darier. La maladie de Gaucher, récemment identifiée quant à sa nature lipoïdique (1924) n'avait sauf sa pigmentation que peu d'importance dermatologique. L'intérêt des recherches de Unna et Golodetz sur la topographie des graisses cutanées restait limité ; et, en 1924, Pautrier et Lévy étudiant le réseau trophomélanique bornaient leur belle étude à l'examen du xanthome.

Plus récente, la notion des cholestérinémies, développée à la suite des travaux de Chauffard et Guy Laroche, et appliquée à la dermatologie, paraissait borner son rôle à un point de vue documentaire.

Mais brusquement il y a une quinzaine d'années, au moment où les grandes lipoïdoses viscérales de Niemann Pick, de Schüller-Christian, venaient de doubler celle de Gaucher, un chapitre dermatologique nouveau, à la suite des travaux d'Oppenheim, Grütz, Wiethe, Kerl, Urbach, s'est construit sur la donnée de « Lipoïdoses cutanées primitives ». Celle des xanthomes cutanés s'est compliquée de son côté par l'introduction d'analyses chimiques assez révolutionnaires, encore que Wile en 1929 ait convenu que cette chimie « était dans l'enfance ». Il n'était pas jusqu'au chapitre des grandes xanthomatoses diffuses, à peine cataloguées, souvent compliquées de prurit et de xanthomes, qui n'ait pu pouvoir élargir l'horizon. De sorte qu'il y a dix ans, on pouvait fixer un premier état de la question, ainsi modernisée, en quatre ou cinq chapitres. Ce premier état, il est nécessaire de l'examiner pour mieux comprendre le développement de notre exposé : c'est le tableau d'Urbach dans le *Handbuch* de 1932, tel qu'il a été reproduit et remanié dans l'article de Sendrail et Bazex (1941).

Classification d'Urbach

I. — *Formes généralisées.*

Type	Signes principaux	Lipoïdes
	I. — Formes généralisées	
Xanthelasma (infiltration type).	Palpébral (type primitif et secondaire. Microscopiquement : cellules spumeuses et géantes.	Cholestérol et éthers du cholestérol. Intra-cellulaire.
Cholestérose extra-cellulaire.	Nombreuses papules brun rougeâtre et nodules ressemblant un peu à l'érythème multiforme. siégeant aux extrémités. tronc et muqueuses : dépôt de lipoïdes extra-cellulaires, principalement autour des vaisseaux. Pas de cellules spumeuses.	Cholestérol et éthers du cholestérol. Extra-cellulaire.
Lipoïdose de la peau des muqueuses (Bürger-Grütz).	Nodules jaunes et fermes de la face et des extrémités, lésions des muqueuses; gros foie et grosse rate; dépôts graisseux : augmentation des phosphatides du sang. dépôt lipoïdique périvasculaire ; granulations lipoïdes extra et intra-cellulaires.	Phosphatides extra et intra-cellulaire.
Lipoïd - protéinosis (Urbach-Wiethe).	Maladie familiale : petits nodules jaunâtres de la peau et des muqueuses; lésions hyperkératosiques des extrémités enrouement habituel depuis la naissance : pas de cellules spumeuses.	Probablement phosphatides associées à une protéine.
	II. — Formes localisées	
Nécrobiose lipoïdique des diabétiques.	Peut-être considérée comme lipoïdose généralisée, puisqu'il y a hyperlipénie ; toutefois le premier symptôme, celui dont la maladie dépend, est la nécrobiose	Type de lipoïde non définitivement établi.
Xanthelasma de résorption.	Dû à une accumulation de lipoïde comme dans les gommes.	Cholestérol et éthers du cholestérol. Intra-cellulaires.
Dégénérescence lipoïdique de l'élastine (Kreibich) ou imibilition lipoïdique des fibres.	Processus survenant sur la peau des marins et dans la peau recouvrant le rhomboïde de la nuque.	Type de lipoïde peu définitivement établi.

Sendrail et Bazex dans leur classification ajoutent :

Lipoïdoses cutanées au cours de lipoïdoses généralisées essentielles.
Maladie de Hand-Christian-Schüller. Maladie de Gaucher. Maladie de Niemann-Pick.
Xanthomatoses généralisées.

La classification d'Urbach faisait une part importante à la nature chimique du lipoïde mis en cause, suivant ainsi l'exemple des grandes affections viscérales, où l'on sait que la maladie de Gaucher est caractérisée par une infiltration de cérasine (cérébroside) ; celle de Niemann-Pick par des phosphatides ; celle de Schüller-Christian par

le cholestérol et ses esters. Mais ici où les formes anatomiques et cliniques sont moins bien définies par leur constituant chimique, ne risque-t-on pas d'éliminer parmi tous les cas antérieurs à 1930, des observations suffisamment classées malgré leurs lacunes chimiques ? Et même certaines observations plus récentes, mieux étudiées ne nous paraîtront-elles pas un jour prochain bien étriquées du point de vue chimique ? C'est ainsi que nous ne voyons presque jamais signalées les graisses neutres, bien que Policard et Mangini en aient souligné l'histochimie dans le xanthome ; bien qu'elles soient associées aux phosphatides dans la maladie de Niemann-Pick, où du reste le pannicule adipeux fournit toute sa réserve initiale au métabolisme lipoïdique ; bien que le simple lipome sous-cutané puisse s'accompagner d'hypercholestérinémie (Bonnefous et Valdiguié, 1924), et bien qu'enfin Widal, Weil et Laudat aient montré que toute lipémie alimentaire à graisses neutres mobilise cholestérine et lécithine du sang ?

Du point de vue histochimique, le caractère intra- ou extra-cellulaire est-il primordial ? Schaaf a montré expérimentalement que le xanthome provoqué par l'ingestion de lanoline (ester de cholestérol) était à la fois intra- et extra-cellulaire.

Quelques critiques dermatologiques plus précises ont été adressées à Urbach.

La *nécrobiose lipoïdique* dite des diabétiques se voit aussi en dehors du diabète. Dans cette affection même, disent Boldt, Gottron, Sprafke, le rôle des lipoïdes est douteux ; nous-mêmes avons invoqué en 1938, la lactacidémie comme l'origine possible de la nécrose dermique.

Pour ce qui est de la *cholestérose extracellulaire*, Sendrail et Bazex indiquent une contradiction entre les deux seules observations connues, celles d'Urbach et de Laymon, l'une constituant une affection de système, l'autre une dermatose pure. Et du reste n'y aurait-il aucune parenté avec le type d'érythème noueux que représentent certaines formes de syndrome de Christian-Weber (panniculite non suppurée fébrile) ?

La *maladie de Bürger-Grütz* conçue comme une affectoin congénitale avec hépato-splénomégalie, à phosphatides, est reliée par l'observation que nous avons apportée en 1940 avec Sendrail et Bazex, aux grandes xanthomathoses diffuses, dont la chimie n'est pas toujours très bien fixée.

Outre ces points litigieux, il reste à classer les xanthomes des néphroses lipoïdiques ; à faire leur place au xanthome du myxœdème, dont l'hypercholestérolémie est si remarquable par sa signification ; à revoir *le chapitre de la maladie de Niemann-Pick dans ses rapports avec l'idiotie amaurotique*, et celui des fréquentes déterminations cutanées de la maladie de Schüller-Christian. *Ces deux derniers chapitres, ajoutés à celui de l'angio-xanthomatose cérébrale avec adénomes sébacés (syndrome de von Hippel-Lindau) nous introduit dans les phakomatoses de Van der Hœwe, dont il y aurait ainsi un ou plusieurs types lipoïdiques.*

Pour grouper tant de faits divers qui ne peuvent évidemment pas graviter autour des lipoïdoses cutanées primitives (ou dites primitives, car la preuve de la lésion initiale est parfois difficile à apporter), faudra-t-il adopter une classification anatomique, clinique, chimique ou physiopathologique ?

Les auteurs sont singulièrement partagés, même sur certains domaines restreints, et leurs arguments n'emportant pas toujours la conviction.

Classification clinique. — En ce qui concerne les xanthomatoses diffuses, Thannhauser et Magendantz distinguent trois types de ces affections (1938) :

a) des xanthomatoses primitives essentielles, à type primitivement hypercholestérolémique, à type de cholestérolémie normale, ou à type combiné, hypercholestérolémique et normal ;

b) des xanthomatoses secondaires à une lipémie ;

c) des xanthomatoses localisées à formations cellulaires de type tumoral.

Il y a des associations de xanthomatose avec une affection hépatique, avec un diabète sucré, avec un diabète insipide résultant d'une infiltration de la pituitaire et du *tuber cinereum*.

Cette classification éclectique montre tout au moins, par son premier paragraphe, la contingence de l'hypercholestérolémie. Retenons le fait.

Montgomery en 1939, faisant la revue de 22 cas de xanthomes cutanés, distingue 10 types caractérisés anatomiquement et cliniquement.

Voilà donc deux études au cours desquelles le point de vue chimique passe au second plan : mais est-ce là une conception qui puisse être étendue à l'ensemble du problème ?

Classification histologique. — Dans d'autres cas, les auteurs ont particulièrement porté leur attention sur l'histologie.

La question s'est surtout débattue à propos de la maladie de Schüller-Christian. Rowland (1929) avait conçu la réticulose de cette affection comme une réticulose primitive dans laquelle la perturbation du métabolisme lipoïdique jouerait un rôle actif, ce qui paraissait confirmé par beaucoup d'auteurs, dont Lesné, Rathery, Abrami, Mme Bertrand-Fontaine en France. Inversement Heine, Henschen, Letterer y voient

une granulomatose, dans laquelle l'imbibition lipoïdique survient ou ne survient pas, et peut s'effacer du reste ; l'imbibition xanthomateuse passe à l'arrière-plan comme dans certains fibro-xanthosarcomes. Roussy, Lhermitte, Oberling adoptent ce point de vue. L'affection est surtout désignée actuellement comme un granulome lipoïdique, par les chirurgiens auxquels il arrive de ponctionner, dans un but diagnostique, un os granulomateux, sans y trouver l'infiltration lipoïdique (Snapper), pour peu que le foyer soit ancien.

De par ses caractères histologiques prédominants, la maladie de Schüller-Christian est donc actuellement assez souvent conçue non pas comme une lipoïdose primitive, mais comme une granulomatose lipoïdique, différente des processus xanthomateux, maladies d'imbibition. Peut-on étendre des conceptions analogues aux diverses affections voisines ?

Il ne le semble pas. Si même l'on restreint ce principe de classification au seul groupe des grandes lipoïdoses, nous voyons tout de suite surgir un principe diamétralement opposé, quasi-physiologique. Celui-ci est défendu par Van Bogaert-Scherer, Epstein et Lorenz.

Classification histochimique. — Dans les trois grandes lipoïdoses classiques, maladie de Gaucher, maladie de Niemann-Pick, maladie de Schüller-Christian, on trouve un élément anatomo-pathologique commun, la grande cellule spumeuse contenant des enclaves lipoïdiques comme dans toute xanthomatose.

Toutefois, ici, cette cellule spumeuse ne se différencie pas par sa morphologie, mais par la nature de son contenu, qui influe aussi du reste sur l'évolution de la maladie.

La cérasine de la maladie de Gaucher est hydrophobe, insoluble dans l'eau et forme dans le protoplasme cellulaire des enclaves à grosses gouttes incapables de traverser la membrane nucléaire et de détruire le noyau. Ce colloïde à gros grains (dérivé galactosé neutre d'un alcool aminé saturé, la sphingosine, avec un acide relativement faible, l'acide lignocérique) est donc compatible avec une longue vie de la cellule : c'est une lipoïdose par emmagasinement, susceptible d'une longue survie.

La maladie de Niemann-Pick (1) est une lipoïdose par dégénérescence cellulaire lipophosphatidique. Les phosphatides ont les propriétés des colloïdes hydrophiles, hydrosolubles, à grains très fins, très dispersés, qui imbibent complètement la cellule, pénètrent dans le noyau et conduisent rapidement la cellule à la mort ; les éthers d'acides gras avec la choline, qui, par le fait de la trivalence de l'acide phosphorique et la présence du glycérol, ont un caractère plus acide, agissent comme des substances émulsionnantes, et forment un colloïde à phase dispersée très fine. La maladie est rapidement mortelle.

Enfin la maladie de Schüller-Christian est caractérisée par des enclaves cellulaires complexes : esters de cholestérine hydrophiles et capables d'une dispersion très fine, mais aussi cholestérine hydrophobe ; le mélange, grâce à la présence de cholestérine, devient incapable d'attaquer le noyau. La maladie peut avoir une très longue durée.

Classification chimique. — Essayant de préciser davantage encore cette question physico-chimique, Epstein et Lorenz proposent une nouvelle classification des cholestérinoses : c'est le rapport esters de cholestérine sur cholestérine qui permet de différencier les cas.

Tantôt les esters du cholestérol prédominent, c'est le cas du xanthélasma, de la maladie de Schüller-Christian ; tantôt c'est le cholestérol libre qui prédomine : on a affaire à la lipoïdose à forme cérébrale type Van Bogaert-Scherer, à la lipoïdose extracellulaire d'Urbach où il y a dépôt de cholestérol soit dans le cerveau soit dans la peau.

Nous voilà revenus à des principes de physiologie pathologique pure.

Que devons-nous retenir de ces conceptions, parfois opposées, soit histologiques, soit cliniques, soit chimiques ?

Le moins qu'on puisse leur reprocher est de n'être valables que pour un champ limité dans le domaine des lipoïdoses, et de ne pas permettre une vue d'ensemble.

Il y a aussi un inconvénient majeur à une pareille dispersion : à ne considérer qu'un point de vue trop particulariste, au nom de constatations cliniques, chimiques et histologiques que l'on met complaisamment en valeur, *les auteurs tendent à considérer leurs faits comme inclassables, les lipoïdoses tendent à devenir une somme d'observations irréductibles les unes aux autres.* Il est clair que l'esprit d'analyse passe ici la mesure. Nous avons vu, il y a 30 ans, une orientation semblable en hématologie, où les enseignements de l'hématologie comparée et de l'expérimentation ont été méconnus. Le domaine des lipoïdoses a donc lui aussi, le sort réservé aux doctrines où la synthèse n'a plus à s'exercer, et qui finissent par devenir hermétiques.

(1) Chevreul-Bodin, à propos d'une observation fait des réserves sur la spécificité de la sphingomyéline. Il existe d'autre part des cas de maladie de Schüller-Christian avec élévation du taux des phosphatides.

Nous essaierons de rechercher au contraire dans les troubles du métabolisme des lipoïdes, une méthode d'examen qui nous permette d'envisager l'ensemble du problème.
Il est nécessaire ici, comme toujours, de revenir aux définitions et de dégager les termes généraux du problème
Examinons donc d'un peu plus près les grandes lignes de la physiologie et de la pathologie des lipoïdes : c'est là que nous trouverons peut-être un ordre d'exposition satisfaisant.

II — Physiologie pathologique des lipoïdes

Les lipides et lipoïdes existent dans le sérum sanguin et dans les tissus (la peau) soit sous forme libre soit sous forme combinée (lipoïdes masqués, Roussy) à des taux relativement fixes, maintenus par un triple mécanisme régulateur : emmagasinement, excrétion, désintégration.
Leur combinaison avec les albumines du sérum (euglobuline, pseudoglobuline, cristalbumine, séroglycoïde, globoglycoïde), la mieux connue, se fait sous forme de complexes lipido-protidiques très stables, mais dans les proportions variables : cependant après saturation par le sulfate d'ammoniaque, dissolution et précipitation (Machebœuf) ces complexes peuvent renfermer jusqu'à 40 o/o de lipides ; les graisses ne cèdent à l'extraction éthérée que des traces de lipides. Cette association très intime est encore renforcée au cours de certains processus : c'est ainsi que chez la génisse en voie d'immunité vaccinale, l'extraction alcoolo-éthérée n'en enlève plus 70 à 80 o/o, mais quelques traces seulement (Delage).
La dislocation de ce complexe est un des premiers actes de la mort cellulaire et se caractérise par l'apparition de granules lipoïdiques fortement colorés par les colorants vitaux qui se substituent aux colorations pâles de la substance vivante (lipophanérose).
Ce sont précisément les lipides qui cimentent les différentes fractions de la particule plasmatique, facilitent les échanges entre les différentes phases et président à leurs propriétés émulsionnantes. Les acides gras et leurs dérivés se disposent à la surface des micelles ; les savons et les lécithines provoquent l'émulsion des graisses dans l'eau, le cholestérol entraîne l'émulsion de l'eau dans les graisses. Il y a donc un antagonisme lipoïdique ; et cette image nous rend compte à la fois de la nature du déséquilibre global des graisses qu'entraîne toute altération de l'une des fractions des lipoïdes et des retentissement de cette atteinte *sur l'état colloïdal aussi bien que sur l'activité générale des protéines.*
L'*équilibre des albumines-globulines* du sang est donc sous leur dépendance, et c'est ainsi que dans la néphrose lipoïdique la pression dite de Starling peut tomber à son point le plus bas (de 26 à 14 centimètres).
Enfin la micelle lipoprotéique est un véritable micro-organisme doué de sensibilité, de réactivité, capable de forces d'attraction et de perméabilité sélective (Polonowski et Jayle). Ne prévoit-on pas ainsi l'espèce d'hérédité de sensibilité dont on trouve l'image dans les lipoïdoses *familiales* ou *héréditaires ?*
Les échanges entre le milieu sanguin et les tissus s'exercent à travers la paroi des capillaires par le tissu périvasculaire, réticulaire et histiocytaire, qui constitue le réseau réticulo-endothélial d'Aschoff. Dans la peau où le tissu de ce type est abondant dans le derme — surtout le derme papillaire — mais pénètre aussi dans l'épiderme, les troubles et les lésions de ce réseau se constituent sous l'influence de causes endogènes ou exogènes : irradiations cutanées, toxiques et irritations externes, apports alimentaires anormaux, modification de la pression terminale sanguine, congestion active ou inflammation, œdème, scléroses, infiltrations ou proliférations cellulaires, etc...
En dehors de ces causes, on conçoit cependant qu'ils puissent être primitifs ou naître sur place sous l'influence d'un déséquilibre nerveux, de diverses interventions d'hormones (thyroïde, pituitaire, surrénale, glandes sexuelles) ou de ferments (lipases cutanées ou hépatiques, carotinases, phosphatases) ou de vitamines (vitamine A notamment, qui est un lipochrome) (1).
Les lésions. — On peut imaginer une véritable atteinte primitive du tissu réticulo-endothélial, une dystrophie tissulaire primitive qui conditionnerait dans la peau comme dans les viscères quelques-uns des grands types de lipoïdoses, dont plusieurs sont familiaux ou héréditaires. Les atteintes de ce tissu, qui possède un pouvoir régulateur par son activité pexique et de transformation (d'où le nom de réseau tropho-mélanique de Borrel et Masson), sont constitués par :

(1) Stepp et ses collaborateurs ont montré que les graisses se forment à partir des hydrates de carbone, ou des acides gras et de la glycérine uniquement en présence de la vitamine A : les phospholipides aussi. Cette vitamine A peut augmenter dans le sang au cours du xanthome (Wiedmann). Du reste, la couleur jaune du xanthome est due à un lipochrome qui n'est autre que la provitamine A.

a) Ses lésions propres : imbibition ou infiltration ; rupture des endothéliums et des parois vasculaires ; précipitation ou rétention lacunaire soit lipoïdique, soit albumineuse, soit aqueuse ; multiplication et surcharge des cellules réticulaires et des histiocytes libres avec monstruosités cellulaires, enclaves pigmentaires, etc...

b) Des lésions portant sur tous les éléments conjonctifs ou épithéliaux dont le fonctionnement est assuré par son intermédiaire. C'est dire qu'il existe toute une série de troubles mineurs d'origine réticulo-endothéliale portant sur l'épithélium et ses annexes, notamment les organes chargés de l'exerétion des graisses, aussi bien que le derme : kératose de stase avec libération des acides aminés ou par blocage capillaire ; parakératose par trouble de formation de l'éléidine ; pigmentation ou sidérose ; œdème par déséquilibre albumino-globulinique aussi bien que par rupture du rapport lipocytique de Mayer et Schaeffer ; vésiculation de la lipoïdo-protéinose ; ulcérations trophiques, nécroses toxiques ou asphyxiques, etc... Gottron étudiant spécialement les éruptions de la maladie de Schüller-Christian, souligne l'importance des extravasations sanguines, de l'œdème sous-papillaire, de l'infiltration cellulaire à type de granulomatose, et des nécroses, ce qui donne au total un aspect très inflammatoire au tableau histologique, même en l'absence de lipoïdes colorables.

c) Il faut compter naturellement avec les signes d'excrétion excessive (séborrhée) ou insuffisante (xérose) ou de rétention (acné) des matières grasses cutanées, et qui retentissent en premier lieu sur la vie du système pileux.

Il y a donc toute une gamme d'altérations des fonctions cutanées :

1° A un premier degré par suite d'apports anormaux de lipoïdes, soit en quantité, soit en qualité, soit par suite d'une hypersensibilité ou par suite de l'intervention de facteurs humoraux variés, surviennent des lésions de type inflammatoire.

2° A un second degré, il se fait une précipitation soit de lipoïdes, soit de substances lipido-protidiques, extracellularies, entraînent une lésion quelque peu comparable à l'athérome vasculaire, avec imbibition et fragmentation conjonctivo-élastique, foyers de nécrose, dépôt de cristaux, réaction secondaire de sclérose, et précipitation de chaux. Il faut noter ici que dans ces foyers peut apparaître une dégénérescence graisseuse secondaire, et non pas primitive, ce qui paraît être le cas de la nécrobiose dite lipoïdique des diabétiques.

Les traumatismes minimes jouent peut-être un rôle localisateur, de même que les altérations nerveuses analogues peut-être à celles invoquées par Orvosi, qui montre dans l'athérome expérimental que les ganglions sympathiques s'infiltrent en même temps que les parois artérielles. Dans cet athérome expérimental, Léon Binet, Vernes et Lafitte ont étudié les diverses phases de formation des lésions et ont montré que celles-ci débutent par une surcharge lipoïdique des lames élastiques « qui présentant la réaction de Feulgen en rapport avec la présence d'une substance aldéhydique formée au cours du métabolisme des corps gras non saturés » (Vernes). Les lames élastiques se fragmentent, se disloquent et s'imprègnent de sels de Ca, de même que la substance fondamentale (Daniel Vincent) : on s'explique ainsi la facilité avec laquelle l'infiltration lipoïdique initiale peut être masquée.

Il existe du reste des précipitations lipoïdiques qui viennent troubler certaines altérations des métabolismes étrangers : c'est ainsi que le tophus goutteux cutané et les foyers péri-articulaires de certains rhumatismes chroniques apparaissent comme des dépôts de cholestérol, alors que le véritable processus initial ou primordial, est un dépôt urique ou une nécrose fibrinoïde (Loeper et Verpy, M. P. Weill et Delarue).

3° Lorsque se constituent les grandes lésions spécifiques d'imbibition massive ou de surcharge lipoïdique qui peuvent aller jusqu'au blocage, c'est-à-dire en somme jusqu'à la neutralisation fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial, cette réticulose, si elle reste localisée à quelques foyers, peut n'entraîner que les signes d'une *dermatose locale* : c'est le *cas du xanthome*. Si la réticulose s'étend soit à la peau, soit aux viscères, *des signes cutanés importants se surajoutent aux lésions spécifiques* : prurit, pigmentation généralisée, kératoses ou parakératoses, œdèmes, congestions, scléroses, purpuras, etc., et bien entendu, *ces signes mineurs des xanthomatoses*, plus ou moins apparents, peuvent accompagner une modification humorale dont le stigmate le plus connu est la cholestérolémie. Mais c'est en réalité tout l'équilibre lipido-lipoïdique qui est mis en cause, et même l'équilibre protéique bien souvent comme nous l'avons déjà dit.

Du point de vue humoral, il convient donc, en pareil cas, de déceler non seulement le taux d'un lipoïde isolé (1) qui peut être, soit très élevé, soit inférieur à la nor-

(1) Chez le même sujet à l'état pathologique le taux des diverses fractions est parfois fort variable. C'est ainsi que dans la maladie de Schüller-Christian, Chiari note en un mois une baisse de 256 milligrammes de cholestérine à 185 milligrammes ; Gottron de 280 milligrammes (dont 123 estérifié) à 113 milligrammes (dont 45 estérifié) en un mois. Natali (cité par Gottron) trouve d'abord une cholestérolémie normale puis augmentée.

male (1), mais surtout celui des diverses fractions lipoïdiques. C'est là une notion nouvelle des plus importantes.

Nous prendrons un exemple dans le domaine des xanthomatoses : on verra là, bien entendu, que des rapports normaux sont compatibles avec une élévation globale considérables de toutes les graisses du sang (cas 5).

ANALYSE DES GRAISSES DU SANG DANS LES XANTHOMATOSES
(*in* Schaaf).

Rapport A · $\frac{\text{Cholestérol combiné}}{\text{Cholestérol libre}}$ = 1,60 à 2 normalement

Rapport B · $\frac{\text{Phosphatides (P)}}{\text{Cholestérol libre}}$ = 1,40 à 1,80 normalement

Rapport C · $\frac{\text{Cholestérol combiné}}{\text{Phosphatides (P)}}$ = 1,10

	Phosphatides des mg % en phosphore	Cholestérol		Esters	B	A	C
		Total mg %	Libre mg %				
BURGER.							
2. Hypercholestérinémie et xanthomatose. . . .	70,6	686	310	55	2,84	1,21	0,43
2. JORDANS, Van der HORST	64,6	692	229	67	3,57	2,02	0,58
3. Xanthél. tub. . 2°	32	667	220	67	*1,81*	*2,03*	*1,12*
Multiplex. . . 3°.	15	486	219	53	0,85	1,22	1,43
HYMANS Van der BERG et Van der HORST (d'après POLANO).							
5. Xanthél. des diabétiques	30	453	136	70	2,75	2.33	0,85
MICHAEL et NICOLAS. (*in* POLANO).							
6. Xanthél. Tub. Multip.	5	590	100	83	0,62	4,9	7,87
7. Xanthél. (après diète)	16,1	342	133	61	1,51	1,57	1,04
8. Xanthèl. disséminè	11,1	257	98	62	*1,41*	*1,62*	*1,15*
9. Xanthome . . .	11,8	294	165	44	0,89	0,78	0,88
10. Xanthél. palp. . .	13.4	272	220	19	0,70	0,24	0,31
11. « . .	10,0	249	139	44	0,90	0,79	0,88
12. « . .	12,3	319	96	70	1,60	2,32	1,46
13. « . .	15.1	286	215	25	0,90	0,33	0,37
14. « . .	13,6	264	172	35	0,99	0,54	0,54
15. NEKAM et OTTENSTEIN. Xanthomatose . .	11	231	31	86,5	4,4	6,45	1,45
15. BERING. Xanthomatose étendue. . . .	10,2	377	190	49,6	0,66	0,98	1,47

(1) Dans la même affection, Chester trouve 95 milligrammes de cholestérine ; Sordello, 120 milligrammes ; Lichty, un taux normal ; Gottron, 220 milligrammes, et quatre ans après, 120 milligrammes, dont 60 o/o estérifié.

En réalité, il résulte de certains faits, par exemple de l'observation Layani, qu'une forte hypercholestérolémie peut ne *s'accompagner que d'une manifestation cutanée discrète (un xanthome) et que c'est au moment où, chez le même sujet le taux de cholestérol sanguin baisse, qu'apparaissent des lésions cutanées plus importantes.*

Le blocage, si l'on ose ainsi parler, n'est donc pas une affaire de dose, c'est une question de résistance biologique. Il est du reste significatif qu'il y ait à la fois une certaine indifférence vis-à-vis de la nature des rapports lipidiques — traduisons une réaction du groupe — et en même temps une certaine sensibilité spécifique de réactions cutanées. Nous visons ici les travaux de Guye et Quéloz sur la lipidose expérimentale et sur le test de résorption cutanée, qui constituent une sorte de paraphrase de la cutiréaction proposée en 1928 par Lemaire, avec l'huile cholestérinée.

Guye et Quéloz étudient expérimentalement les variations du cholestérol total et les lipides phosphorés du sang au cours de régimes lipidiques prolongés chez le lapin (cholestérine seule, lécithine végétale, cérébrosides).

Une alimentation lipidique, quelle qu'elle soit, aboutit à une augmentation du cholestérol et du phosphore lipidique du sang. Mais les modifications du cholestérol sont toujours plus marquées. Il est donc illusoire de vouloir déceler un trouble du métabolisme lipidique par la seule détermination de son taux ; ce sont les rapports des fractions qui comptent seuls.

Or si l'on injecte dans la peau de l'oreille du lapin préalablement alimenté en lipides, des substances grasses et si l'on étudie la vitesse de résorption de ce dépôt artificiel, on peut noter une sorte de blocage indiquant une saturation de l'organisme : la résorption de la cholestérine n'est diminuée que chez l'animal nourri de ce lipoïde. De même celles des lipides cérébraux n'est retardée que par une alimentation riche en cérébrosides.

Ce test de résorption est-il applicable à la clinique ? Il faut se rappeler que les données expérimentales obtenues chez l'herbivore ne sont pas entièrement applicables à l'omnivore (Oberling).

Il faut aussi se rappeler que les grands organes régulateurs comme le foie modifient selon le cours de la maladie leurs actions : la lipase, la carotinase, la phosphatase hépatique varient probablement avec les progrès de l'affection et influent notablement sur les capacités de blocage cutané.

Quelle conclusion tirer de cette rapide revue physiopathologique ? Les faits cliniques sont sous la dépendance d'une pathogénie complexe et peut-être changeante, mais dont les termes peuvent être ramenés à trois chefs :

A) les apports circulatoires de lipoïdes ;

B) leur fixation éventuelle dans les téguments ;

C) leur utilisation dans la peau, c'est-à-dire leur transit.

Donc selon que le trouble du métabolisme initial ou primordial est extracutané, selon que les lipides au lieu d'être assimilés ou excrétés dans la peau y sont fixés ou bloqués, ou selon que le trouble fonctionnel porte uniquement sur l'excrétion de ces substances à travers les téguments, nous dirons qu'il y a :

A. *Dyslipoïdose cutanée d'origine humorale ou viscérale.*

B. *Dyslipoïdose cutanée de fixation, de surcharge ou de blocage.*

C. *Dyslipoïdose de transit ou d'excrétion.*

Ces trois groupes d'altérations ou de troubles fonctionnels correspondent :

A) *aux xanthomatoses viscérales, aux grandes lipoïdoses viscérales* avec foyers cutanés secondaires (xanthoses).

B) *Aux lipoïdoses cutanées primitives de surcharge.*

C) *Aux dermatoses non spécifiques d'origine dyslipoïdique.*

Il est clair que les faits sont comme toujours moins faciles à circonscrire qu'il ne serait commode pour les besoins didactiques. Il y en a d'abord d'inclassables ; il y en a d'autres qui débordent les cadres de leur catégorie. Il est entendu notamment que le groupe des xanthomatoses viscérales diffuses, et des grandes lipoïdoses profondes, peut s'accompagner ou être précédé de phénomènes cutanés de même type infiltratif, qui sont tantôt primitifs, du point de vue clinique, tantôt secondaires, mais primordiaux, et qu'il peut aussi s'accompagner de dermatoses non spécifiques cliniquement évidentes avant les phénomènes viscéraux.

Il est donc bien entendu que nous réservons le terme de lipoïdose cutanée aux maladies de surcharge, accompagnées de lésions spécifiques ; celui des dyslipoïdoses aux maladies caractérisées par des troubles d'excrétion, sans lésions spécifiques qu'on pourrait plus justement appeler des paralipoïdoses, ou des paraxanthoses (des xanthides ?).

Ce dernier groupe peut avoir des caractères histologiques assez tranchés comme la nécrose lipoïdique.

Cependant il n'y a guère que les lipoïdoses cutanées qui présentent à la fois le *double caractère du critérium histologique* (cellules spumeuses, dépôts cholestériniques

ou lipoïdiques) et *de critérium chimique* (excès des diverses fractions lipoïdiques). Ces critères, quand ils sont complets, peuvent montrer à la fois dans la peau.

une augmentation absolue du taux des lipoïdes,
un remaniement des rapports des fractions lipoïdiques,
la présence de lipoïdes étrangers,
la présence de graisses neutres,
la présence de lipochromes, d'acides, de chaux, de pigments, etc...

Dans les dyslipoïdoses au contraire, c'est l'étude physiopathologique beaucoup plus que la formule chimique qui permet de retrouver les repères plus ou moins masqués de la dyslipoïdose.

Remarquons que la dystrophie cutanée, caractérisée par une lésion non spécifique, aussi bien que par des lésions de surcharge ou dégénératives, peut être primitive en tant que foyer cutané, mais secondaire à un processus étranger : infection, tumeur, dermatose première en date (xanthomatisation secondaire).

III. — Tableau des lipoïdoses cutanées

A. — *Xanthoses cutanées secondaires. Lipoïdoses cutanées d'origine humorale ou viscérale.*

1) En foyers. — Nous pouvons réduire ces dermatoses à un seul type représenté par le xanthome et le xanthélasma, histologiquement pourvus de signes d'infiltrations spécifiques sous forme de cellules spumeuses dites de Chambard ou de Touton.

Polano note la fréquence de l'angine de poitrine avec un syndrome d'hypercholestérinémie, phospholipides et acides gras. Brugsch examinant 25 cas de xanthomes trouve au point de vue humoral dans la majorité des cas, de l'hypercholestérinémie, mais surtout des troubles cardio-vasculaires imputés à l'anoxémie par coronarite et fatigue musculaire due aux résistances périphériques. Il y aurait peut-être aussi quelques troubles hormonaux.

Liebig et Werner Kottlors apportent des constatations analogues dans le xanthélasma. Tout cela confirme les vues de Siegmund.

2) Disséminées. — Dans ce chapitre on ne retrouve aussi qu'un seul type : c'est le xanthome disséminé. C'est une forme vraiment exceptionnelle, caractérisée par l'éruption de papules hémisphériques, plus petites que celles de xanthome-xanthelasma et pouvant siéger en n'importe quel point de l'organisme (muqueuses ou téguments).

Il s'agit d'une papule constituée par des cellules spumeuses, mais à topographie péri-vasculaire, ce qui indique une origine vasculaire.

3) Associées. — Il existe deux formes :

a) *Xanthoses d'origine infectieuse probable.* — Nous groupons ici un certain nombre d'histiocytoses infectieuses qui s'accompagnent de dégénérescence lipoïdique. C'est ainsi que les lésions cutanées, tuberculeuses, syphilitiques, pour ne citer que les plus fréquentes, subissent parfois une dégénérescence xanthomateuse. D'autre part, tous les granulomes inflammatoires quels qu'ils soient, peuvent se xanthomiser. Gougerot dans un cas de lupus xanthomisé a justement fait remarquer que l'apparition des xanthomes traduisait une réaction curatrice.

b) *Xanthoses au cours de troubles humoraux ou viscéraux divers.* — Dans le *diabète* on peut voir apparaître deux catégories d'éruptions cutanées : tantôt il s'agit d'une éruption de xanthome-xanthelasma identique au xanthome-xanthelasma en foyers, tantôt il s'agit d'une dyslipoïdose d'aspect différent : *c'est la nécrobiose lipoïdique des diabétiques.* Cette maladie est formée par une éruption de papules passant par divers stades, depuis la papule ronde colorée jusqu'au placard irrégulier, décoloré, parsemé de foyers blanchâtres et parfois sclérosé. Usher et Rabinovitch ont trouvé une augmentation globale des lipoïdes de la peau dans ces lésions : 8,3 o/o au lieu de 4 o/o à l'état normal dont 2,8 de phospholipides, et 26 o/o de cholestérol dont les 9/10 sont estérifiés.

Qu'il s'agisse de xanthome-xanthelasma ou de nécrobiose lipoïdique, ce sont des éruptions qui n'apparaissent que chez d'anciens diabéitques à forte lipémie et cholestérolémie élevée.

Néphrose lipoïdique. — Au cours de cette maladie peuvent apparaître des éléments de xanthome-xanthelasma, à type de papule ou de petit placard. En règle générale, ils disparaissent quand la maladie guérit.

Myxœdème. — Le myxœdème s'accompagne d'un épaississement de la peau qui donne au malade un aspect très caractéristique : cet épaississement est dû à l'infiltration de

l'hypoderme : alors que pour les classiques cette infiltration se fait presque exclusivement par des lipides, pour Maranon, elle est à la base d'œdème. Schweizer et Winer ont décrit un xanthome. On sait que les auteurs américains à la suite des travaux de Guy Laroche se basent sur le taux de l'hypercholestérolémie pour diriger la thérapeutique de l'hypothyroïdisme.

Polycorie de Debré et Semelaigne. — Cette affection que l'on considère comme une maladie glycogénique de Von Gierke, avec statose héatique, s'accompagne d'une répartition anormale des graisses de couverture : contrastant avec la gracilité des membres et de la face, l'abdomen est replet et les parois infiltrées d'un fort pannicule adipeux.

4) Systématisées. — *a*) Nous rangeons tout d'abord ici la *maladie xanthomateuse de Thannhauser et Magendantz* : elle résulte de la transformation xanthomateuse de la majorité des cellules du tissu réticulo-endothélial. La symptomatologie en est très variable ; on peut voir coexister des signes osseux et articulaires (Layani), d'atteinte nerveuse (diabète insipide), d'atteinte hépatique. Fiessinger et Merklen considèrent qu'il s'agit dans ces maladies xanthomateuses diffuses d'une cirrhose ictéropigmentaire xanthomateuse correspondant au type décrit par Balzer en 1884.

Au cours de cette maladie peut survenir une éruption de xanthome-xantelasma plus ou moins typique.

b) On peut voir des dyslipoïdoses cutanées dans l'*infiltration lipoïdo-cellulaire-splénique* de Schultze survenant chez les diabétiques, ou au cours d'occlusion néoplasique des voies biliaires, surtout dans la maladie de Burger Grutz (type congénital ou type acquis) (Nanta, Sendrail et Bazex). Dans cette dernière l'éruption est constituée par des nodosités fauves, saillantes, entourées d'un cercle rougeâtre.

c) Enfin dans les lipoïdoses splénomégaliques ou nerveuses, maladie de Gaucher, maladie de Niemann-Pick, maladie de Tay-Sachs, il n'y a pas dans la règle de troubles cutanés ; toutefois, il peut apparaître quelques éruptions sous forme d'exanthèmes discrets, ou de taches pigmentaires dont la nature histologique n'a pas été jusqu'ici précisée, qui paraissent assez importants à Schiff et Hamburger pour faire d'emblée le diagnostic de Niemann-Pick.

5) Tumorales. — *a*) La maladie de Schüller-Christian, lipogranulomatose osseuse et pituitaire avec diabète insipide ou avec syndrome adiposo-génital, comporte dans un cas sur trois des manifestations cutanées ; peu souvent des xanthomes, mais fréquemment du purpura, des exanthèmes papuleux et purpuriques, des hyperkératoses, des pigmentations (sidérose ou hémosidérine) complètement étudiés par Gottron.

b) La maladie de Von Hippel-Lindau est une sorte d'angiogranulomatose xanthomisée des centres nerveux, avec adénomes sébacés cutanés (hyperplasie vraie des glandes sébacées).

B. — *Xanthoses (Lipoïdoses) cutanées primitives de surcharge.*

1) En foyers. — On peut compter vraisemblablement ici quelques cas de xanthomes solitaires.

a) *La nécrobiose lipoïdique des non diabétiques.* — La nécrobiose lipoïdique qui survient chez les diabétiques, peut apparaître aussi chez les sujets non diabétiques. Les caractères cliniques et histologiques en sont exactement les mêmes (Greenwood et Rockwood, Bruce-Jones, Beloie et Welten, Mazeue (*Thèse Toulouse*, 1942).

b) *Cutis rhomboïdalis nuchæ.* — C'est une dystrophie présénile de la peau localisée exclusivement dans la région de la nuque. A ce niveau, la peau est épaissie, traversée par des rides profondes qui divisent la nuque en zones losangiques, de couleur brunâtre.

Histologiquement, on trouve une dégénérescence du derme portant sur les fibres élastiques qui s'infiltrent de lipoïdes.

Les rayons solaires de courte longueur d'onde paraissent jouer un rôle important dans son apparition.

2) Disséminées. — a) *Cholestérose extracellulaire.* — C'est une maladie d'allure chronique caractérisée par une éruption polymorphe et qui comprend :

1° des nodules de 1 à 4 centimètres de diamètre, rouges, parsemés de petits points orangés, recouverts de squames ;

2° des papules hémisphériques de 2 à 4 millimètres de diamètre, brunâtres, simulant les xanthomes ;

3° des aires cicatricielles au niveau desquelles la peau est atrophiée et ridée.

Il faut ajouter que la peau du malade est pigmentée en brun violacé autour des éléments. L'aspect est comparable à celui d'un érythème polymorphe.

Les nodules et papules sont constitués par un infiltrat dermique polymorphe dans les mailles duquel on trouve des blocs de cholestérol.

b) *La lipoïdo-protéinose d'Urbach Wiethe* est une des lipoïdoses cutanées primitives les mieux différenciées.

Elle est caractérisée cliniquement par des lésions portant à la fois sur la peau et les muqueuses, chez l'enfant, congénitale ou héréditaire.

Les muqueuses bucco-pharyngo-laryngées sont parquetées de petits éléments blancs jaunâtres et légèrement indurés : parmi les nombreux signes fonctionnels consécutifs, l'enrouement est à la fois l'un des plus précoces et l'un des plus constants.

La peau est le siège de lésions complexes et polymorphes, formées par l'assemblage de lésions cicatricielles, pigmentaires et nodulaires, et siégeant de préférence à la face, sur le cuir chevelu, sur la face d'extension des membres. Les papules sont jaune chamois, de petites dimensions. Les cicatrices ont un aspect varioliforme ; les zones pigmentaires sont couleur brun sépia. Il y a des placards hyperkératosiques des extrémités.

Par moment surviennent des poussées bulleuses ; les bulles guérissent en laissant les cicatrices dont nous venons de parler. La pathogénie de ces bulles est mal élucidée ; peut-être la lumière jouerait-elle un rôle dans leur déterminisme (Rozès, *Thèse Toulouse*, 1943).

Histologiquement, les nodules sont caractérisés par des infiltrats dont les cellules ont un protoplasme constitué par des substances l'une lipidique, l'autre protéique.

3) Tumorales. — a) *Nævoxanthome-endothéliome.* — On désigne sous ce nom une maladie qui n'est ni familiale, ni héréditaire, caractérisée par une éruption de papules, simulant les xanthomes, mais qui évoluent rapidement vers la guérison en quelques années. A l'examen histologique, on trouve à côté des cellules xanthomateuses, une prolifération du tissu réticulo-endothélial et des endothéliums des capillaires.

Nous rapprocherons de ce type certains cas isolés : xanthome mollusciforme évoluant vers l'anétodermie (Steiger-Kazal) par exemple.

b) *Le xantho-fibro-sarcome isolé.* — Se présente sous l'apparence d'une tumeur maligne sarcomateuse ; et ce n'est que par l'examen histologique qui montre les cellules xanthomateuses que le diagnostic exact est porté. Chandler-Foot essaie de distraire un groupe dans lequel l'abondance des mélanoblastes et des terminaisons nerveuses amyéliniques pose la question des rapports soit avec les mélanomes soit avec les schwannomes.

Dans un cas personnel inédit, nous avons porté le diagnostic d'histiocytome à cellules monstrueuses bénin, alors qu'un histologiste qualifié avait affirmé un mélanome à évolution maligne.

L'ensemble de ce chapitre doit être revisé, semble-t-il.

C. — *Dyslipoïdoses cutanées d'excrétion. Xanthides ou paraxanthoses.*

Nous considérons ce groupe d'affections comme des dermatoses primitivement dyslipoïdosiques, avons-nous dit, mais dépourvues des signes visibles de surcharge lipidique, par conséquent non spécifiques au point de vue histologique.

Il est clair que l'on ne peut considérer comme spécifique une infiltration discrète de cellules spumeuses, un dépôt cholestérinique tels qu'on en rencontre dans d'autres affections pourvues d'une étiologie infectieuse ou tumorale certaine. D'un autre côté, le caractère initial attribué à la dyslipoïdose ne doit pas nous faire perdre de vue qu'à l'origine le trouble du métabolisme peut relever d'un trouble des fonctions régulatrices nerveuses ou encore d'altérations des apports humoraux, chimiques ou microbiens.

a) Envisageons les cas les plus simples parmi les troubles d'excrétion : l'excrétion des corps gras, sébum et sueur. C'est le cas de la séborrhée, de l'hyperidrose, et des dysidroses. Quelle est l'importance du facteur nerveux dans le premier cas : régulation de la sécrétion séborrhéique d'origine mésocéphalique ? ou d'apport d'acides gras anormaux d'origine digestive (acné rosacée) ? Quel est le rôle initial du facteur infectieux dans le second cas (dysidrose mycosique) ? Il est cependant cliniquement évident qu'il s'agit de dermatoses primitives.

b) Les facteurs étiologiques sont parfois variés : le manteau lipidique selon l'expression de Marchionini, les fonctions acides de la peau altérées, des infections variées peuvent s'installer, entraîner des complications d'acné suppurée, des séborrhéides eczématisées, de mycoses épidermiques diffuses, qui aggravent les processus inflammatoires habituels, mettent en jeu les divers métabolismes locaux, peut-être celui des lipoïdes lui-même.

Mais il y a bien autre chose, et là nous rappellerons que, pour nous guider

dans l'évaluation des altérations dyslipoïdiques, nous possédons, sinon un test histologique, sinon même un test chimique absolument sûr (nous verrons tout à l'heure quelles controverses se sont engagées à propos du psoriasis) tout au moins un test clinique. Ce sont les dermatoses non spécifiques des grandes lipoïdoses viscérales.

Nous avons constaté là divers types de dermatoses : le prurit, le purpura, les parakératoses, les télangiectasies, les ulcérations trophiques, dans les xanthomatoses ; les hyperkératoses, les éruptions bulleuses, les pigmentations dans la lipoïdo-protéinose ; la pigmentation dans la maladie de Gaucher, dans celle de Niemann-Pick (Pick et Hamburger, avons-nous dit, y attachent une grande importance diagnostique) ; les éruptions papuleuses, le purpura, les hyperkératoses dans la maladie de Schüller-Christian, l'anétodermie dans le xanthome congénital mollusciforme.

C'est par conséquent dans un premier lot de dermatoses de ces mêmes types, hyperkératoses, parakératoses, éruptions papuleuses ou vésiculeuses, pigmentations, atrophies cutanées, granulome annulaire, élastorrexis, qui ne font pas leurs preuves, que l'on peut être amené à chercher les tests de dyslipoïdose tels que nous allons les examiner. Il faut avouer que les documents probants sont rares pour le moment.

Nous signalerons la leucoplasie avec cholestérolémie, étudiée par Ulmann ; les indurations circonscrites décrites par Urbach sous le nom d'*Imbibitio lipoïdica collageni Degenera Cuti*, et vivement contestées par Wiedmann ; la nécrobiose non diabétique dont les cas se multiplient, qui s'apparente, semble-t-il, au granulome annulaire (Ellis), et dont la nature lipoïdique est du reste de plus en plus contestée.

C'est là toutefois un chapitre d'attente.

En réalité les seuls documents longuement commentés (et même si l'accord n'est pas décidé entre les auteurs) sont ceux qui concernent l'acné et la séborrhée d'une part, le psoriasis d'autre part.

Un certain nombre de recherches sur l'hypercholestérinémie au cours de ces dermatoses étaient déjà connues il y a 20 ans, mais ces premiers résultats bruts, repris par la suite par Grütz notamment à propos du psoriasis « maladie du métabolisme lipoïdique » étaient largement contradictoires et difficilement utilisables. Tandis que Lacroix, Lortat-Jacob, Ravaut, Gaté et ses collaborateurs, Vallet, Sartory, Huffschmidt et Mayer, Joltrain, et à l'étranger Simon et Coke, Grütz et Burger, Throne et Myers, Versari, Callego Burin, Margibarat, trouvent avec une assez grande fréquence de l'hypercholestérolémie, Ishimaru, Rosner, Schaaf et Obtulowicz ne confirment pas ces résultats. Au contraire, Bernhardt et Zalevski, Lenartowicz, notent assez souvent de l'hypocholestérolémie. Grütz-Bürger ont proposé (Congrès de Budapest, 1935) *un régime sans graisses comme traitement du psoriasis*. Ce régime permet, en effet, assez souvent de calmer une poussée au prix parfois d'un certain amaigrissement. L'amélioration de l'éruption s'accompagne d'une baisse de la cholestérolémie qui peut tomber de 2 grammes à 1 gramme pour 1.000. Toutefois, on peut observer au contraire une amélioration clinique accompagnée d'une légère augmentation de la cholestérolémie (Gaté). De plus la baisse du taux de la cholestérolémie peut être aussi marquée en dehors de tout régime pauvre en graisses, par exemple, après simple traitement externe.

Il n'y a là rien d'incompatible avec ce que nous avons vu dans les xanthoses. Mais les données restant incertaines sur le rôle de la simple hypercholestérolémie, Grütz et Bruger recherchent si l'on ne peut pas incriminer soit un déséquilibre portant sur les diverses fractions lipidiques (graisse totale, cholestérine, phosphatides) comme dans les xanthomatoses, soit un trouble de fixation.

Ils imaginent donc une *épreuve de surcharge alimentaire* en graisses : dosage de la lipémie avant et après ingestion d'un repas de 5 grammes de cholestérine et 100 grammes d'huile d'olive. Chez les sujets sains la courbe de la graisse totale et de la cholestérine a une valeur initiale basse. Chez les sporiatiques les courbes d'hyperlipémie et d'hypercholestérinémie sont plus accentuées : ce qui indiquerait un trouble du métabolisme des graisses.

Versari confirme les faits, mais remarque que si l'on répète la même épreuve chez les psoriasiques soumis à un régime pauvre en graisses, l'*épreuve devient négative* ce qui n'indique pas qu'il y ait *réellement un trouble fondamental d'utilisation des graisses*.

Serrant de plus près le problème, Manganotti cherche à déceler le comportement de divers groupes de dermatoses, dont le psoriasis *après épreuve à l'histamine*. On sait depuis Cornell que l'injection d'histamine provoque une chute de la cholestérinémie. Or, si l'on dose parallèlement avant et après injection d'histamine la cholestérine du sang et celle d'un liquide de bulle on constate que la baisse de la cholestérine dans le sang est plus prononcée et plus régulière chez le psoriasique que chez l'eczémateux ; dans le liquide de bulle où le lipide est en moyenne à un taux double de celui du sang, le déplacement est encore plus marqué, et se traduit par une augmentation presque constante qui ne se rencontre pas dans les autres dermatoses (épreuve du déplacement de la cholestérine).

Reconnaissons que jusqu'ici ces diverses recherches, si elles montrent qu'il y a des

troubles du métabolisme des graisses chez le psoriasique, n'emportent pas la conviction que la dyslipoïdose soit la cause plutôt que le témoin de la dermatose.

Marchionini et ses collaborateurs procèdent différemment : *ils étudient la teneur de la surface extérieure de la peau* en cholestérine et en esters de la cholestérine. Grâce à un appareils spécial qui épuise par le chloroforme les graisses de la surface de la peau, ils dosent sur la peau même la cholestérine totale et ses esters. Ils constatent que *dans l'eczéma séborrhéique*, la teneur de la peau en cholestérine totale peut augmenter *de 100 0/0 avec perturbation des diverses fractions* : ces troubles sont du reste inégalement répartis sur les téguments (régions séborrhéiques, état séborrhéique).

L'auteur attribue cette altération des fonctions cutanées au centre régulateur nerveux. Remarquons encore qu'il y a diminution de l'acidité de surface, ce qui peut conditionner la pullulation microbienne ou mycosique. *Dans l'acné*, il y a aussi augmentation de la cholestérine totale et *déséquilibre des fractions cholestériniques.*

Dans le psoriasis au contraire, ni en peau saine, ni en peau malade, il n'y a de perturbations comparables. Marchionini estime donc que les troubles du métabolisme de la cholestérine invoqués par Grütz et Burger ne peuvent pas être mis en évidence dans les couches cutanées superficielles, et doivent être localisées dans les couches cutanées plus profondes.

Nous voilà ramenés presque à un point de vue histologique : on peut dire que pour le psoriasis la question humorale passe au second plan, en définitive. Il resterait pourtant à examiner le cas où ce serait le pouvoir de fixation de la peau qui devrait être incriminé, si l'étude du taux de la lipase cutanée ne fournissait pas un nouvel élément d'appréciation.

On sait en effet, que Török dans ses recherches sur l'altération de la réactivité cutanée, parvient à étudier les effets de l'irradiation ultra-violette cutanée, sur l'augmentation du taux de la lipase sanguine. Le taux de la lipase du sérum, prélevé avant et après une série d'irradiations se mesure au bout de 24 heures, après mélange du sérum avec une solution saturée de tributyrine, ce qui entraîne suivant l'activité de la lipase une modification du *p*H appréciable à l'examen électrique. On peut également doser colorimétriquement (Hanzseros) les acides gras libérés dans le sérum par l'action de la lipase.

Retenons tout au moins ce procédé comme une méthode d'investigation qui trouve sa place dans la question des dyslipoïdoses cutanées, où précisément l'irradiation lumineuse joue peut-être un rôle : par exemple dans la lipoïdose-protéinose d'Urbach et Wiethe, et où il pourrait se produire du reste une porphyrinurie (Wolfram).

Il est difficile de rejeter définitivement l'hypothèse avancée par Grütz. Mais s'il est délicat d'établir et d'apprécier le simple métabolisme des corps gras, on peut affirmer en revanche que le problème n'a pas été abordé dans sa totalité lorsqu'on a prétendu le limiter à un métabolisme.

Il y a également, dans le psoriasis, trouble du métabolisme azoté, comme cela apparaît naturel dans une maladie squameuse qui perd quantité d'acides aminés avec ses couches cornées. Midana et Del Grande rappellent que, dans le psoriasis et l'eczéma, on observe fréquemment une augmentation de l'azote incoagulable du sang, de l'acide urique, ainsi que dans la peau. Le mécanisme du métabolisme purinique, expérimentalement étudié, diffère d'ailleurs de celui du goutteux.

Peut-on dire cependant que la part qui revient au trouble du métabolisme lipoïdique est prédominante ? L'effet souvent bienfaisant du régime pauvre en graisse de Grütz et Bürger, doit-il être tenu comme ayant une valeur comparable à celle que la privation des hydrocarbonés permet d'assigner au sucre dans le diabète ou seulement une valeur inexpliquée, comparable à celle du régime de Gerson dans la tuberculose pour ce qui concerne le sel ?

Il semble que l'étude doive être poursuivie : l'origine dystrophique du psoriasis peut être retenue ; celle d'une autre origine dyscrasique complexe, ou infectieuse, de la parakératose garde des partisans. Et quand il serait démontré, en effet, qu'il y a véritablement dyslipoïdose élective dans le psoriasis, nous serions peut-être ramenés à un point de vue bien connu : la syphilis aussi s'accompagne d'hypercholestérolémie, et, comme nous l'avons récemment montré, d'un remaniement des fractions lipidiques (1). Elle reste cependant une maladie microbienne, dans laquelle les troubles humoraux de cet ordre, même s'ils influent sur la composition humorale, n'interviennent cependant que bien peu dans la réaction spécifique qu'est celle de Wassermann.

Nous en venons à l'acné, dont nous avons mentionné déjà quelques tests de dyslipoïdose. L'acné est due à une infection par le staphylocoque blanc d'un follicule pileux. Mais pour que ce staphylocoque non pathogène devienne virulent, il faut que le sébum soit modifié. Le sébum est un mélange de graisses neutres, de cholestérol et

(1) NANTA, VINCENT, BAZEX et ROURE. *Presse médicale*, à paraître, 1943.

d'oxycholestérol. Il est *nécessaire que le sébum soit modifié non seulement en qualité, mais en quantité.* L'hyperproduction est le substratum de la séborrhée, laquelle fait le lit de l'acné. Nous faisons donc intervenir un processus que jusqu'ici nous n'avions pas envisagé et qui est l'hyperfonctionnement des glandes et la rétention glandulaire. Ce processus est net : beaucoup plus délicat est de l'expliquer.

Étant donné les analogies chimiques entre le cholestérol et certaines hormones sexuelles, qui sont des stérols, étant donné la coexistence de séborrhée et de dysfonctionnement génital, qui a été soulignée par Sabouraud, on a depuis quelque temps tendance à faire jouer aux glandes endocrines génitales un rôle de premier plan dans la détermination de l'acné. Selon ces idées, l'hyposécrétion folliculinique serait le phénomène primordial ; mais il ne semble pas que le traitement par la folliculine soit efficace.

Pour ce qui est de la parenté chimique qui peut exister entre le cholestérol de la peau et certains stérols sexuels nous ajouterons (en étendant cette critique à l'ensemble des parentés de ces stérols avec la vitamine D, avec divers carbures cancérigènes) qu'il paraît difficile à l'heure actuelle de faire intervenir cette notion en dermatologie. A ne considérer que les faits, on a constaté, par exemple, dans la maladie de Schüller-Christian un androgène dans le sang (Hambre, Arena et Cuyler) ; dans les lipoïdoses voisines, par exemple dans le xanthome tubéreux, et dans quelques autres types de xanthomes Cornblett et Broda Varnes n'en trouvent pas : le dysfonctionnement est donc inconstant, malgré toute déduction sur la parenté chimique des stérols. Cette parenté reste du domaine de la chimie pure : il ne convient pas de la transposer artificiellement dans la clinique.

Nous ne retiendrons, de ce chapitre à peine ébauché, que le pouvoir d'accumulation attribué par Roffo à la cholestérine de la peau dans les régions découvertes.

IV. — Conclusions

Nous avons vu un certain nombre de dermatoses lipoïdosiques authentiques qui viennent enrichir ce qui était autrefois le simple chapitre des xanthomes cutanés.

De ce nombre sont la lipoïdo-protéinose, la cholestérose extracellulaire sans doute, les déterminations cutanées secondaires des grandes lipoïdoses viscérales.

Plus douteuse est l'origine dyslipoïdique de la soi-disant nécrobiose lipoïdique des diabétiques.

Mais tout ceci paraît préluder en réalité à une vaste étude sur le rôle des dyslipoïdises en dermatologie.

Nous croyons pouvoir dès maintenant distinguer trois ordres de faits.

1° Au premier degré, les troubles apportés dans le fonctionnement du tissu réticulo-endothélial tantôt par le fait des apports anormaux de substances lipoïdiques, tantôt par suite d'une dystrophie propre à ce tissu sont constitués par des phénomènes irritatifs, soit de prolifération cellulaire, soit d'effraction endothéliale, soit de fixation aqueuse (rapport lipocytique) qui aboutissent au total à des lésions d'infiltration cellulaire, d'extravasation sanguine, d'œdème, *avec un caractère dermique nettement inflammatoire* auxquelles se surajoutent des dystrophies épithéliales complexes ; ce sont les dyslipoïdoses non spécifiques d'aspect dans lesquelles le trouble du métabolisme ne peut être mis en évidence que par une série d'épreuves délicates, par des recherches humorales ou viscérales approfondies.

2° A un second degré, le déséquilibre lipido-lipoïdique commence à apparaître nettement sous forme de précipitations colloïdales ou cristallines qui prennent un type soit vasculaire soit lacunaire, imbibant capillaires et fibres conjonctives ou élastiques, et entraînant encore d'assez grosses lésions de nécrose comme dans l'athérome vasculaire.

3° A un troisième degré, nous assistons aux précipitations intra-cellulaires surtout, colloïdales, électives, de tel ou tel constituant lipoïdique, peut-être plus complexes qu'on ne se le figurait au début, affectant à la fois non seulement le cholestérol et ses esters, mais les phospholipides, les graisses neutres, des lipoïdes mal catalogués, des lipochromes associés, etc., c'est le chapitre des grandes lipoïdoses et du xanthome.

Nous aboutissons à cette conclusion que les lésions spécifiques dyslipidiques se dépouillent de leur aspect inflammatoire au fur et à mesure que les propriétés pexi-

ques sont plus pures et plus évidendes, et que les plus aiguës (nécrose, purpura, granulomatose) sont les moins nettes. Le paradoxe n'est qu'apparent.

Ce sont pourtant les premières qu'il nous convient de chercher avec le plus de soin en dermatologie précisément parce qu'elles ne sont pas signées par un test histologique ou chimique évident.

Génétique des dyslipoïdoses, par M. A. Touraine.

L'hérédité est actuellement le seul facteur étiologique que l'on puisse invoquer à l'origine d'au moins une grande partie des dyslipoïdoses.

Certes l'hérédité ne paraît pas jouer pour les dyslipoïdoses locales, *secondaires* (nécrobiose lipoïdique des diabétiques, nævo-xantho-endothéliome de Mac Donagh, *cutis rhomboïdalis*, maladie de Lindau, etc.), ni pour la trentaine de cas que je connais de maladie de Hand-Schüller-Christian.

Pour d'autres, les observations sont encore trop rares pour prêter à une étude génétique : lipoïdose hépato-splénomégalique de Bürger-Grütz (3 cas), cholestérinose extracellulaire de Kerl-Hurbach (5 cas), imbibition lipoïdique du tissu élastique (Urbach, Kreibich).

Par contre, l'hérédité joue un rôle important dans les autres dyslipoïdoses, quoique son mécanisme prête à discussion.

Classiquement, en effet, on admet une hérédité en *récessivité* pour presque toutes. En lipoïdes non phosphorés, ce sont les xanthomatoses, la maladie de Gaucher, et, probablement aussi, la maladie de Laurence-Moon-Bardet-Biedl.

En lipoïdes phophorés, ce sont, en forme généralisée, la maladie de Niemann-Pick, en formes localisées les divers types d'idiotie amaurotique congénitale (étroitement apparentée à la précédente), la maladie d'Alzheifer, probablement aussi la maladie de Schilder-Foix ; dans un groupe voisin se place la lipoïdo-protéinase de la peau et des muqueuses d'Urbach-Wiethe.

Cependant on connaît des observations où la transmission s'est faite en *dominance* : xanthomatoses, maladie de Gaucher (Rettig), maladie de Niemann-Pick (Pick, Kufs, Jahnel, Pazig, Grünthal, etc.), idiotie amaurotique (Franceschetti, Dubitscher, etc.), maladie d'Alzheimer (Schottkig, Lowenberg, etc.), lipoïdo-protéinose (Wise), maladie de Laurence-Moon-Bardet-Biedl (Weech, Redlich, Panse, etc.).

La dominance devient nettement plus fréquente si l'on indique dans les pédigrées les anomalies diverses qui s'apparentent étroitement avec ces dyslipoïdoses et alternent souvent dans les mêmes familles. En voici quelques exemples : les xanthomatoses se combinent fréquemment avec l'hypercholestérinémie isolée, la lithiase biliaire, l'angine de poitrine, le diabète sucré. La maladie de Laurence-Moon-Bardet-Biedl alterne souvent avec le syndrome adiposo-génital, l'obésité constitutionnelle (elle-même dominante), la rétinite pigmentaire, la surdi-mutité et peut-être l'idiotie mongoloïde. La maladie de Niemann-Pick s'intrique maintes fois dans les mêmes familles avec les idioties amaurotiques, la démence sénile, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Schilder-Foix, la paralysie générale, des psychopathies, certaines surdi-mutités, la maladie de Friedreich, la débilité mentale. Ainsi peut-on envisager l'existence d'une grande dyslipoïdose unique, à formes cliniques ne dépendant que du siège des lésions et à fréquente transmission en *dominance*.

En résumé, la plupart des dyslipoïdoses s'héritent classiquement en récessivité simple. Leur haute létalité s'oppose, en effet, presque toujours à leur transmission en ligne directe (celle-ci devient plus fréquente quand le facteur létal est tardif, comme dans la maladie d'Alzheimer). La dominance devient plus banale si l'on accepte la parenté et l'alternance en hétérophénie de ces dyslipoïdoses avec d'autres affections constitutionnelles. Elle pourrait devenir la règle si l'on reprenait la question en partant de la conception d'une vaste chaîne héréditaire, polydysplasique, portant sur tout ou partie du métabolisme des lipides et même des glucides.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE FILIALE LYONNAISE

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1943

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE HOPITAL GRANGE-BLANCHE

Président : Professeur M. Fabre.

SOMMAIRE

Présentation de malades.

Communications.

PRÉSENTATION DE MALADES

Eruption très polymorphe et nettement syphiloïde de nature indéterminée. Parapsoriasis possible, par MM. J. Gaté et P. Blondet.

Les auteurs rapportent une observation d'éruption papuleuse généralisée, respectant les parties découvertes, de teinte purpurique, présentant un cycle évolutif avec foromation de papules très infiltrées, puis affaissement de ce spapules en macules plissées et desquamantes. La cuti-réaction est très positive. Il pourrait s'agir d'un parapsoriasis.

Un cas d'élaïokoniose des avant-bras provoquée par le contact d'une huile de schiste, par MM. J. Gaté et Cl. Béraud.

Les auteurs rapportent une observation d'élaïokoniose consécutive à la manipulation industrielle d'huiles de remplacement tirées de schistes bitumeux. Ils insistent sur l'intérêt médico-légal de cas sembables.

Eclosion au décours d'une maladie de Duhring-Brocq de kystes épidermiques très nombreux et persistants, par MM. J. Gaté et P. Blondet.

Les auteurs rapportent une observation de maladie de Dühring-Brocq dont l'intérêt réside dans les difficultés de son diagnostic au début, certains symptômes tels que début aigu, apparition synchrone des éléments cutanés et muqueux, absence d'éosinophilie sanguine, signe de Nikolsky pouvant orienter vers d'autres diagnostics et surtout dans l'apparition au décours de l'éruption de nombreux kystes épidermiques, éventualité non signalée dans la maladie de Dühring-Brocq.

Sur un cas d'angiomatose de Kaposi, par M. Favre.

Le malade est présenté ainsi que les coupes de la lésion. Il s'agit d'un cas typique d'angiomatose de Kaposi, a dissémination déjà étendue. Les lésions prédominent aux mains et aux pieds, des éléments se sont développés assez récemment sur la face. L'affection est en pleine voie d'évolution.

L'examen histologique a montré des lésions caractéristiques de cet angiomatose. Les angiomes sont du type cellulaire, à massifs angioplastiques denses, trouées de nombreux vaisseaux et de pertuis vasculaires de toutes tailles. Des dilatations lymphatiques, en certains points considérables, s'observent à côté des lésions d'angiomatose proprement dites. Les angiomes ne diffèrent pas histologiquement d'angiomes communs de nature bénigne que l'on peut observer isolés, en différents points de l'organisme.

L'auteur a insisté, lors de sa communication, sur les problèmes de l'histogénèse des angiomes et les raisons qui autorisent d'une façon certaine, de qualifier « angiomatose » ce que l'on a longtemps appelé « sarcomatose de Kaposi ».

Végétations génitales et papillome, par M. Favre.

Le malade présenté est un Arabe, porteur d'une excroissance volumineuse développée dans la région anale; elle a la forme et les dimensions d'une petite poire, dont l'extrémité amincie est insérée sur tout le pourtour de l'anus. L'excroissance s'élève ensuite, légèrement aplatie par la pression des deux fesses. L'épiderme qui la revêt est, par places, pigmenté, de teinte ardoise. La néoformation n'est pas lisse, mais lobulée. Les lobules assez volumineux sont séparés par des sillons moins profonds que ceux que l'on voit aux végétations.

L'excroissance est lisse, de consistance élastique, extrêmement ferme et résiste à toutes tentatives d'abrasion par la curette; elle n'a nullement les caractères des végétations; aucun petit élément aberrant, aucun semis ne se voit autour de l'excroissance.

Le diagnostic porté est celui de papillome dur, à masse unique.

L'examen histologique, qui sera publié, permet de séparer radicalement cette lésion des végétations génitales. Il n'existe pas de rétrécissement rectal, mais la réaction de Frei a été, chez ce sujet, positive, et tend à faire considérer cette production, surtout conjonctive, comme apparentée aux néoformations que l'on voit souvent se développer dans les lésions périnéo-rectales de l'infection poradénique.

Epithélioma spino-cellulaire atypique de l'aisselle, par MM. G. Chanial et L. Vignon.

Il s'agit d'une malade de 51 ans qui présente une ulcération ovalaire siégeant à la face postérieure de la région axillaire droite, sur le tendon du grand dorsal; elle gêne les mouvements d'élévation du bras. Cette ulcération a environ 5 centimètres de long sur 2 de large; elle est peu profonde, ses bords sont légèrement surélevés. Il n'y a pas d'adénopathie. Elle aurait débuté 2 ans auparavant par un « bouton » que la malade aurait gratté et qui se serait infecté, dit-elle. Pas de bourrelet péri-ulcéreux, légère induration de base. Diagnostic clinique difficile — la lésion n'a pas les caractères d'une ulcération syphilitique ou tuberculeuse. Le professeur Favre qui a vu des cas semblables a porté le diagnostic de cancer cutané, sans préciser le type histologique.

Une biopsie pratiquée a révélé la nature maligne de l'ulcération. L'examen montre un épithélioma spino-cellulaire.

Erythrodermie post-novarsénobenzolique. Echec des sulfamides. Grosse amélioration par l'abcès de fixation, par MM. G. Chanial et L. Vignon.

Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans chez qui une érythrodermie fébrile grave s'est installée à la fin d'un traitement par le novarsénobenzol. Cette érythrodermie n'a été nullement influencée par un traitement sulfamidé pratiqué à deux reprises. Devant la persistance des accidents, on a tenté un abcès de fixation qui a modifié très heureusement l'état de la malade, a fait tomber la fièvre, grandement amélioré l'état général et abrégé la durée d'une affection qui apparaissait grave et de longue durée.

Large épithélioma de la langue chez un sujet de 21 ans, porteur d'un pneumothorax depuis 4 ans. Infection secondaire fuso-spirillaire, par MM. J. Racouchot et L. Vignon.

Il s'agit d'un sujet de 21 ans, porteur d'un pneumothorax depuis 4 ans ; il a un excellent état général. En trois mois, il a vu se creuser sur le bord droit de la langue, une ulcération rapidement progressive, très douloureuse. Un enduit putrilagineux adhérent masque les caractères réels de la lésion et gêne son exploration. Dans cet enduit on a mis en évidence une association fuso-spirillaire importante. Une fois la lésion détergée, et l'infection secondaire fuso-spirillaire guérie, la douleur disparaît et l'on perçoit une induration sous-jacente à l'ulcération. La biopsie révèle un épithélioma spino-cellulaire.

Nous avons observé à la Clinique dans ces derniers mois, un nombre relativement élevé de cancers épithéliaux de la cavité buccale chez de jeunes sujets.

Epithélioma de siège très atypique de la lèvre supérieure (vestibule), par MM. J. Racouchot et L. Vignon.

C'est un malade de 64 ans, qui, 5 mois auparavant a vu se développer un nodule dur, lisse, sous-muqueux à la face endo-labiale médiane de la lèvre supérieure. Actuellement ulcération de 1 centimètre environ, siégeant sur un gros nodule de consistance cartilagineuse.

Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire tubulé typique, et non d'un cancer malpighien, rare à la lèvre supérieure. Le siège vestibulaire de la lésion et ses caractères avaient permis, avant la biopsie, de soupçonner un type anormal de lésion épithéliale, ce qu'a vérifié la biopsie.

COMMUNICATIONS

Syphilis secondaire végétante avec éléments cutanés simulant étrangement le molluscum contagiosum, par MM. J. Gaté et P. Blondet.

Les auteurs rapportent un cas de syphilis secondaire dont certains éléments cutanés ont tout à fait l'aspect du *molluscum contagiosum*. La thérapeutique bismuthique a amené au bout de 11 injections la disparition des troubles généraux, des accidents muqueux et de certains éléments cutanés. Mais certains éléments à type de *molluscum contagiosum* persistent. On pense alors à la possibilité à la fois d'accidents secondaires et d'une éruption de *molluscum contagiosum*. L'examen histologique montre qu'il ne s'agit absolument pas de cette affection, mais sûrement de

spécificité. Pensant alors à une bismutho-résistance, la thérapeutique bismuthique est complétée par des injections de novarsénobenzol puis de cyanure de mercure. Les éléments molluscoïdes et végétants disparaissent rapidement.

Epithélioma pseudo-actinomycosique du menton développé autour d'une fistule d'ostéomyélite du maxillaire inférieur, par MM. J. Gaté, A. Ricard, Francillon et P. Blondet.

Les auteurs publient une observation de dégénérescence épithéliomateuse de fistule cutanée mentonnière d'ostéomyélite du maxillaire dont l'aspect rappelle l'actinomycose du menton et insistent en pareil cas sur la nécessité d'une biopsie profonde, les premiers prélèvements ayant laissé un certain temps errer le diganostic.

Ganglion volumineux de l'angle sous-angulo-maxillaire avec cuti-réaction à la tuberculine négative, ayant viré peu après sans lésions cliniques ni radiologiques des poumons. Possibilité d'une primo-infection à point de départ rhino-pharyngé, par MM. J. Gate, P. Cuilleret et P. Blondet.

Les auteurs rapportent une observation d'adénopathie sous-angulo-maxillaire. Le ganglion hypertrophié peut être considéré comme satellite d'une primo-infection bucco-pharyngée, sans lésions endo-buccales macroscopiquement visibles, la signature de cette origine étant indiquée par le virage de la cuti-réaction à la tuberculine.

Deux cas de maladie de Darier, par MM. J. Gaté, P. Bondet et P. Blondet.

Les auteurs rapportent deux cas de maladie de Darier typique.

Syphilis tertiaire serpigineuse du thorax remontant à 20 ans, par MM. J. Gaté, P. Cuilleret et Cl. Béraud.

Les auteurs rapportent un cas de syphilis serpigineuse du thorax remontant à 20 ans avec nodules à la vitro-pression et biopsie donnant lieu à deux interprétations différentes. Confirmation du diagnostic de spécificité par la sérologie et le traitement.

Squirrhe atrophique du sein, par MM. J. Gaté, Ch. Pétouraud et Cl. Béraud.

Les auteurs rapportent une observation de squirrhe atrophique du sein ayant débuté il y a 20 ans et qui, ayant amené la disparition totale de la glande pouvait faire hésiter sur son point de départ.

Dermatose bulleuse à type de maladie de Duhring-Brocq déclenchée par la radiothérapie d'une masse axillaire prise pour un ganglion chez un sujet présentant un ostéosarcome de la tête humérale, par MM. J. Gaté, J. Lacroix, P. Cuilleret, P. Blondet.

Les auteurs rapportent une observation de dermatose bulleuse généralisée à type de maladie de Dühring-Brocq, avec éosinophilie dans le liquide des bulles et forte éosinophilie sanguine, qui semble avoir été provoquée par une application de rayons X sur une masse axillaire prise pour un ganglion chez un sujet présentant

un ostéosarcome de la tête humérale. Ils posent la question du rôle possible des résorptions tissulaires néoplasiques dans le développement de cette dermatose bulleuse.

Ostéite tuberculeuse des os propres du nez, par MM. J. Gaté, R. Mayoux, P. J. Michel et Eyssautier.

Les auteurs rapportent l'observation d'une ostéite tuberculeuse des os propres du nez, fistulisée à la peau, coexistant avec un lupus endonasal haut situé et suivie d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Ils signalent l'intérêt de cette observation, cette localisation étant plutôt le fait de la syphilis. Ils envisagent les éléments de diagnostic et discutent la filiation de ces diverses manifestations tuberculeuses en penchant pour l'hypothèse d'une tuberculose primitive et initiale des os propres du nez.

Casus pro diagnosi, par MM. J. Nicolas, J. Gaté et Cl. Béraud.

Les auteurs rapportent un cas de dermatose étendue à tout le corps, très atypique, sous forme d'éléments érythémato-squameux disposés en festons ou en plages semi-circulaires évoluant par poussées successives depuis 1939 avec guérison complète pendant 2 mois. Tout en discutant l'hypothèse d'une parakératose figurée généralisée ou d'un érythème prémycosique atypique, ils s'orientent plutôt vers une maladie de Dühring-Brocq malgré l'absence de bulles, du fait des poussées successives et de la desquamation périodique qui prend à leurs yeux la valeur de véritables équivalents bulleux.

Evolution nécrotique d'engelures chez des malades dénutris et carencés (Service de Dermato-Vénéréologie de l'Antiquaille. Prof. J. Gaté), par MM. P. Cuilleret, P. Blondet et Cl. Béraud.

Les auteurs rapportent deux observations d'engelures des doigts ayant abouti à des ulcérations profondes avec véritable nécrose tissulaire. Ils font intervenir dans la modalité évolutive de ces engelures l'état de dénutrition et de carence de ces malades.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann au début, par MM. P. J. Michel et C. Boyer.

Les auteurs rapportent un cas de sarcoïde dermique du nez datant d'un mois environ s'accompagnant de quelques éléments papuleux des doigts de la main gauche et de ganglions sus-épithrochléens assez volumineux surtout à gauche. Cuti- et percuti-réactions positives à la tuberculine. Radiographie pulmonaire pratiquement normale mais révélant cependant les reliquats d'une primo-infection ancienne. La radiographie des mains ne montre pas de lésions caractéristiques d'ostéite cystique de Jugling mais révèle cependant l'existence d'altérations discrètes de quelques phalanges sous forme de zones de condensation ou de raréfaction osseuse avec légère tuméfaction de certaines diaphyses, le tout pouvant être interprété comme un stade initial d'une atteinte osseuse dans le processus en cause. A noter qu'il n'existe pas de tuméfaction nette des parties molles des doigts et que l'un d'entre eux cependant est légèrement tuméfié et présente une teinte un peu lilacée. Il sera intéressant chez une telle malade de procéder à des radiographies ultérieures qui pourront montrer peut-être l'apparition des lésions si particulières à cette maladie.

Enquête sur la sulfamido-résistance dans le traitement de la blennorragie, par M. J. Pellerat.

Cette enquête entreprise sur l'initiative du professeur Gaté et du docteur P. J. Michel, a été poursuivie grâce à l'obligeant concours du professeur Favre, de MM. Ardorino, Bondet, Chanial, Cochet-Balmet, Cuilleret, Delbos, Duverne, Girard, Griveaud, Henrion, Jaubert, Juvin, Lebeuf, Massias, J. Meyer, P. J. Michel, Bacouchot, Thoulon, Vignon.

Le rapporteur remercie vivement tous ceux qui ont bien voulu apporter leur contribution à cette enquête. Après avoir discuté des causes de la sulfamido-résistance et avoir exposé la conduit ethérapeutique adoptée par chaque expérimentateur, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'activité des sulfamides a certainement diminué d'une façon notable depuis 2 ans. L'augmentation des cas de résistance paraît liée à l'accoutumance du microbe dans la majorité des cas.

2° Parmi les différentes spécialités, les sulfathiazols gardent leur place de premier plan.

3° Les posologies préconisées en 1941 sont indiscutablement insuffisantes actuellement et il faut utiliser des doses fortes sans toutefois faire courir aux malades le risque d'accidents.

Deux points sont très importants dans la cure :

a) Il faut mettre les malades au repos couchés pendant 36 à 48 heures.

b) Il faut administrer une dose importante au cours des 24 premières heures en faisant boire les malades de façon à leur maintenir une bonne diurèse.

Dans ces conditions, la posologie qui peut être conseillée chez l'homme est la suivante :

12 à 14 grammes au cours des premières 24 heures avec interruption nocturne ne dépassant pas 6 heures.

10 à 12 grammes au cours des 24 heures suivantes.

Il paraît inutile de prolonger le traitement au delà du deuxième jour.

Cette posologie n'est bien entendu applicable qu'aux sujets jeunes indemnes de toute tare viscérale, rénale en particulier.

4° Lorsque le traitement échoue après une première cure on pourra adopter la conduite suivante :

a) Grands lavages au permanganate ou instillations d'argent colloïdal de l'urètre antérieur pendant les 5 jours suivants.

b) Reprise d'une deuxième cure analogue à la première, précédée ou non d'une injection intraveineuse de vaccin antigonococcique.

5° Ces prescriptions paraissent valables pour toute urétrite blennorragique non compliquée.

Les repaires para-urétraux, folliculites... réclament un traitement local associé.

Les cas compliqués d'orchite ou de prostatite pourront bénéficier de l'association d'emblée de 1 vaccinothérapie (choc vaccinal) et de la sulfamidothérapie. Quelques jours après on pourra être amené à reprendre une nouvelle cure sulfamidée.

6° Chez la femme, le schéma de traitement reste le même; la posologie sera néanmoins moins élevée.

8 à 12 grammes le premier jour,

6 à 10 grammes le second jour.

La fréquence des repaires génitaux nécessite évidemment une attention toute particulière et des soins spéciaux.

En cas d'échec d'une première cure orale, la reprise d'une cure semblable ou l'administration de Soludagénan par voie intramusculaire (2 grammes pendant 10 jours) amènera la guérison d'un certain nombre de cas.

Si les résultats obtenus actuellement avec les sulfathiazols dans le traitement de la blennorragie s'avèrent moins brillants qu'en 1941, ils n'ont pas fait complètement faillite et la répétition des cures associées au repos permet encore d'obtenir des pourcentages élevés de guérison.

Ces constatations moins optimistes que celles de 1941 méritaient d'être soulignées. Il nous reste maintenant à attendre de découvertes chimiques nouvelles l'obtention d'un corps vis-à-vis duquel le gonocoque retrouvera toute sa vulnérabilité.

Erysipèles hémorragiques et gangréneux des membres inférieurs, par MM. M. Favre et Vignon.

Durant l'hiver 1942-1943, il est entré à la Clinique un nombre anormalement élevé d'érysipèles hémorragiques et gangréneux des membres inférieurs. Chez tous, on retrouve le même terrain de misère et de sous-alimentation.

C'est en raison du nombre relativement élevé de ces cas qu'il nous a paru intéressant de les signaler.

Ces érysipèles atypiques peuvent être simplement purpuriques ; les formations purpuriques, parfois très confluentes recouvrant les surfaces érysipélateuses et les débordant. Dans d'autres cas et particulièrement chez des sujets âgés, amaigris, l'infiltration hémorragique est plus profonde et va jusqu'au sphacèle, à la formation d'une eschare parfois étendue, noirâtre, qui se détache très lentement et laisse une ulcération longue à guérir. Un véritable infarctus cutané post-infectieux s'est constitué à la faveur de lésions vasculaires infectieuses.

Bromides végétantes chez un nourrisson, par MM. G. Chanial et L. Vignon.

L'enfant B... Simone, âgée de 3 mois 1/2 est entrée dans le service pour des lésions cutanées qui ont débuté il y a un mois environ et dont les sièges principaux sont la partie antérieure du cuir chevelu, le front et les fesses. Les lésions les plus caractéristiques sont celles des fesses ; elles revêtent l'aspect d'un macaron de 1 centimètre 1/2 de diamètre, « collé » sur la peau, de consistance résistante, élastique, netteemnt végétante. La lésion est peu inflammatoire, c'est à peine si l'on voit une légère bordure rose. Des lésions végétantes sont observées, mais plus verruqueuses, en bordure du cuir chevelu.

État général excellent ; enfant bien développée. C'est à la suite de l'ingestion d'un sirop de bromure de calcium, dont la mère donnait une demie cuillerée à café par jour, que sont apparues ces lésions.

Kraurosis pénis, par MM. P. J. Michel et Burlet.

Les auteurs présentent un madade de 54 ans, spécifique ancien, assez mal soigné, atteint d'une érythroplasie non dégénérée du gland apparue depuis 2 à 3 ans, évoluant sur un état scléro-cicatriciel de l'organe s'accompagnant d'une rétraction complète du prépuce avec disparition totale du sillon balano-préputial. L'aspect réalisée ressemble vaguement à celui qui résulterait d'une circoncision ancienne. Ce processus s'est constitué lentement au cours des quinze dernières années et fut entrecoupé de poussées inflammatoires balanitiques. Pas de réaction ganglionnaire. Radiothérapie récente de l'érythroplasie qui n'a pas encore complètement disparu.

Epithélioma du gland et du sillon à type d'érythroplasie de Queyrat, par M. Pilon.

L'auteur rapporte un cas d'épithélioma qui a débuté par deux petites lésions à allure de végétations banales sans aucune modification de la muqueuse, qui, peu à peu, en quelques mois a pris l'aspect d'érythroplasie sous forme de plaques rouges disséminées sur toute la surface du gland et du sillon, sans envahissement ganglionnaire au bout de 6 mois. La biopsie a confirmé le diagnostic d'épithélioma.

Epithélioma spino-cellulaire de la lèvre inférieure chez un adulte jeune d'aspect atypique et nettement syphiloïde après 8 mois d'évolution, par MM. J. Duverne et J. Jonquières (de Saint-Etienne).

Nous rapportons l'observation d'un sujet de 43 ans qui présente une ulcération de la lèvre inférieure évoluant depuis 8 mois, ayant un aspect nettement syphiloïde et qui, en raison de l'adénopathie minime et de la sérologie négative faisait songer plutôt à un accident secondo-tertiaire. Une biopsie a montré qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire.

Ostéites fistulisées du maxillaire inférieur et du sternum d'aspect tuberculeux mais d'origine syphilitique, très rapidement améliorées par le traitement spécifique, par MM. R. Perron et J. Duverne (de Saint-Etienne).

L'observation que nous rapportons est celle d'un malade présentant une lésion de la région masséterine gauche d'aspect clinique et radiologique tuberculeux en même temps qu'une lésion présternale dont l'allure, malgré son siège, semble évoquer la même étiologie tuberculeuse. Une sérologie pratiquée inopinément se révèle positive. Le traitement spécifique amène la guérison clinique rapide des lésions et une grosse amélioration des lésions radiologiques.

Au sujet de l'épreuve de réactivation dans la blennnorragie chez la femme, par M. Jean Benech.

La recherche des porteurs de germes dans la blennorragie féminine est particulièrement difficile. Ricord disait déjà « fréquemment, les femmes donnent la blennorragie sans l'avoir ». Cette phrase reste en général vraie malgré les notions les plus récentes que nous ayons sur la bactériologie et la sérologie du gonocoque. Depuis de nombreux auteurs ont discuté cette question sans que vraiment on soit arrivé à un accord. Une circulaire récente du Secrétariat d'État à la Santé attire l'attention sur les contaminations provenant d'erreur de diagnostic. Cette circulaire dont l'auteur donne lecture précise le procédé de réactivation et insiste sur la nécessité de recherche du gonocoque au moment des règles.

M. Jean Benech insiste sur la difficulté des recherches qui sont faites depuis longtemps dans tous les services et malheureusement n'aboutissent pas toujours. Nombre de femmes porteuses de gonocoques qui vivent à l'état de véritables saprophytes très difficiles à déceler, même au moment des règles. L'emploi répété des sulfamides a contribué notamment pour une large part à la difficulté de recherche du gonocoque chez les prostituées. L'auteur cite quelques observations de femmes où toutes les recherches de gono faites très minutieusement sont restées vaines et qui jouent pourtant à l'origine de la contamination; quant à la gonoréaction, elle n'apporte pas non plus de certitude. Si bien que la phrase de Ricord, transposée aux temps modernes, reste toujours vraie. Enfin il ne faut pas oublier ce que disait Jenet, que la femme de maison peut fort bien tout simplement servir de « vases malpropres » entre deux clients successifs.

Malgré tout si les réactivations s'imposent, il ne faut pas accuser le médecin traitant d'avoir mal examiné une femme à sa sortie d'hôpital si le lendemain ou les jours suivants elle est à l'origine de contamination. Le problème reste toujours aussi compliqué.

Résultats remarquables du 2. 339 R.P. dans deux syndromes dermatologiques rebelles, par M. J. Delbos (Toulon).

L'auteur a expérimenté de 2.339 R. P., nouvel antihistaminique de synthèse dans deux syndromes dermatologiques rebelles : prurit sénile et un eczéma professionnel des mains très prurigineux. Dans l'un et l'autre cas la guérison du prurit a été très rapidement obtenue et s'est accompagnée, dans le 2e cas, de la disparition simultanée de l'éruption cutanée.

Le Secrétaire : P. J. Michel.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY CONSACRÉE A LA DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE

SÉANCE DU 23 JUIN 1943

PRÉSENTATION DE MALADES

Sclérodermie en plaques évoluant progressivement depuis 2 ans chez un syphilitique, par MM. J. Watrin et M. Drouot.

Malade de 40 ans, syphilitique depuis 1929, à sérologie constamment négative, présente depuis 2 ans une sclérodermie en plaques qui évolue progressivement : il existe actuellement trois placards à la cuisse gauche, un à la jambe gauche, un à la région abdominale antérieure, un à la région lombaire, trois plus petits à la région mammaire. Le cou est le siège d'une atrophie en nappe avec télégiectasies. Il y a hypercalcémie (112 milligrammes) et hypercholestérolémie (2 gr. 4).

Le traitement antisyphilitique régulièrement suivi n'a pas empêché la progression de cette dermato-sclérose, ce qui permet d'éliminer une étiologie spécifique. Les auteurs se proposent de tenter l'ionisation à l'iodure de potassium et des extraits thyroïdiens.

Ulcérations tuberculeuses de la langue, par MM. Simonin et Royer.

Les auteurs présentent deux malades à la période terminale d'une tuberculose ulcéro-fibreuse porteurs d'ulcérations tuberculeuses de la langue. Siégeant chez l'un à la pointe de la langue et chez l'autre à la base. Les lésions sont typiques : mollesse de la tumeur avec base empâtée mais non indurée. Bords décollés. Fond jaune sanieux de la lésion. L'ulcération est douloureuse.

Quelques lésions aberrantes au pourtour de la lésion principale à des stades plus ou moins avancés. Il est facile d'éliminer l'actinomycose, l'ulcération néoplasique ou spécifique.

Du reste le bacille de Koch a été trouvé dans les lésions dues comme on le sait à la déglutition du bacille.

Actinomycose cervico-thoracique, par MM. Bertrand et Castelain.

Malade âgé de 28 ans qui, depuis le 12 décembre 1941, a vu se développer au niveau du cou et de la partie supérieure du thorax toute une série de gommes aboutissant lentement à la fistulisation. Actuellement la peau de cette région forme une véritable cuirasse parsemée de fistules donnant issue à un pus mal lié.

Le diagnostic a pu être posé grâce à une biopsie faite au niveau d'une lésion jeune. Tous les traitements iodés, radiothérapique et sulfamidés sont demeurés sans effets jusqu'à présent.

Le pronostic est sombre, car l'état général est fort médiocre et la radiographie montre une extension à la partie supérieure des deux poumons.

Stries angioides de la rétine et altérations cutanées, par M. Ch. Thomas.

Association de stries angioïdes de la rétine et de vergetures à la face interne des cuisses ; bien qu'il ne s'agisse pas de lésions cutanées identifiables au pseudo-xanthome élastique, cette observation semble venir en confirmation de l'hypothèse pathogénique d'E. Grönblad. En dehors des stries on voit bien sur la rétino-photographie l'aspect grenu de tout le fond de l'œil, sans lésions maculaires.

L'existence de cette organisation pigmentaire, qui se trouve ici généralisée à tout le fond d'œil, alors qu'elle se limite habituellement à une zone annulaire équatoriale, fait l'objet d'un essai d'explication.

Action d'un anti-histaminique de synthèse dans quelques dermatoses, par M. J. Watrin.

Dans un cas de prurit essentiel d'origine alimentaire chez un homme dont le cholestérol sanguin est élevé (4 gr. 50) le prurit a cessé dès le 7e jour après l'absorption de 6 comprimés par jour d'antergan ; il n'est pas réapparu depuis 3 mois.

Chez un adulte atteint d'érythrodermie exfoliante consécutive à une maladie de Dühring, l'éruption n'est pas modifiée, mais la douleur a cédé et le sommeil est possible, grâce à l'antergan.

Chez un homme en pleine poussé de maladie de Dühring, l'antergan a échoué, comme du reste les autres thérapeutiques instituées.

Dans deux cas d'urticaire rebelle, qui ont résisté aux méthodes thérapeutiques habituelles, et à un régime alimentaire très sévère, l'antergan, lui aussi, s'est révélé inefficace.

Effets d'un anti-histaminique de synthèse dans quelques états d'hypersensibilité, par M. P.-L. Drouet.

Action favorable du 2339 R. P. dans trois observations, concernant un cas d'intolérance aux sels d'or et à la triméthosyaurine, un cas d'urticaire chronique et un cas d'asthme.

L'action de l'anti-histaminique a été rapide et complète dans les trois cas et en particulier dans le premier, la malade atteinte de rhumatisme chronique déformant ayant pu supporter une série d'injections de sels d'or. Il est à signaler, dans ce dernier cas, que le 2331 R. P. n'a pas empêché l'apparition d'une stomatite aurique vers 1 gr. 75 d'oléocrysine.

Le Gérant : F. Amirault.

DÉPÔT LÉGAL : 1943, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 48, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS.

BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL. N° 21 — 10-1943. — AUT. 349.

TRAVAUX ORIGINAUX

OSCILLATIONS ENTRE LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX, LE LICHEN PLAN, ET LA POÏKILODERMIE

DISCUSSION NOSOLOGIQUE

Par H. GOUGEROT et A. CIVATTE

Voici une observation qui soulève plusieurs problèmes. Le diagnostic clinique a oscillé d'abord entre lupus érythémateux et lichen plan, puis s'est orienté quelques semaines plus tard dans une autre direction encore : le diagnostic de poïkilodermie réticulée pigmentaire, qui paraissait peu probable aux premiers examens, est devenu le plus vraisemblable.

L'examen microscopique des premières lésions avait fourni d'emblée, au contraire, des arguments en faveur de ce diagnostic ; mais un examen histologique de nouveaux éléments est venu apporter des présomptions pour le lichen, au moment précisément où les premiers, fortement modifiés, faisaient pencher le diagnostic clinique vers la poïkilodermie.

Il y a donc trois hypothèses à discuter :

1° S'agit-il d'un fait de passage entre trois affections ?

2° S'agit-il d'une forme nouvelle d'une des trois dermatoses envisagées successivement ?

3° N'y a-t-il pas là plutôt une association de trois « réactions cutanées » ? le lichen plan, la poïkilodermie, le lupus érythémateux n'étant autre chose que ce que Brocq appelait des réactions cutanées ?

Enfin, l'apparition de ce cas litigieux dans les circonstances actuelles évoque encore une question bien souvent discutée : Quelle est la nature et la pathogénie de ces curieuses affections, caractérisées par une mélanose plus ou moins réticulée du visage et du cou, auxquelles on donne souvent le nom de mélanose de guerre, et dont nous voyons maintenant une abondante éclosion, après être restés plus de vingt ans à n'en observer que des cas isolés.

Le nom de poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou avait été proposé par l'un de nous pour les premiers cas qu'il avait observés,

Publication périodique mensuelle.

de 1920 à 1922 (1). Ils différaient très sensiblement par de la rougeur, de la réticulation et de l'atrophie, du type décrit en 1918 par Riehl, à qui revient le mérite d'avoir attiré le premier l'attention sur cette classe de mélanoses. Ils semblaient différents aussi de ceux qui avaient été présentés sous le nom de « mélanose des tourneurs d'obus » par Thibierge, de « mélanodermites toxiques » par Hoffmann et Habermann, et qui montraient entre autres caractères, des lésions folliculaires pouvant aller jusqu'au « bouton d'huile ».

Il était fort légitime de croire tout d'abord qu'il ne s'agissait pas là des mêmes affections. Mais d'autres observations sont bientôt venues apporter toute une série de transitions ; et cette gamme continue a conduit à fondre ensemble les trois tableaux en une seule affection, dont quelques traits, plus accusés dans certains cas, s'atténuent ou s'effacent dans d'autres.

Plus de rougeur là, plus d'atrophie ailleurs ? Ceci indique sans doute une réaction inflammatoire plus forte dans le premier cas, et dans le second, une évolution plus avancée des lésions.

La réticulation n'a pas, en soi, une grande valeur (2) : elle marque seulement une activité plus grande du processus autour des réseaux vasculaires, ce qui n'est pas pour étonner et peut se retrouver dans un grand nombre d'éruptions de nature fort différente (3).

Enfin, l'importance plus ou moins grande des lésions folliculaires s'explique aisément par les degrés divers de sensibilité chez les ouvriers que leur travail oblige à des contacts répétés avec de l'huile de machine. Cette réaction de cause locale viendrait se superposer aux lésions initiales, qui seules appartiendraient en propre à l'affection principale.

Au total, la maladie du tourneur d'obus de Thibierge, comme la mélanodermite toxique d'Hoffmann, ne seraient que des cas particuliers d'une mélanose — celle qu'a vue Riehl — capable de frapper aussi hors des usines de guerre. La poïkilodermie réticulée en représenterait le stade initial ou peut-être une forme à caractères plus inflammatoires et à tendances cicatricielles plus marquées.

(1) Civatte. La poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1923.

(2) Gougerot et Carteaud ont souligné la banalité de la pigmentation réticulée, la retrouvant jusque dans la phtiriase (*Soc. D.*, 10 décembre 1942, p. 498).

(3) Gougerot. Pemphigus réticulé périodique naissant sur dermatose papuleuse lichénoïde des deux jambes. *Soc. Dermat.*, 3 mars 1919, nº 2, p. 56 (une photo).

H. Gougerot et P. Blum. Sclérodermie complexe avec pigmentation réticulée. Télangiectasies réticulées. Cyanose réticulée. Intégrité des orifices pilo-sébacés vis-à-vis de la cyanose et de la pigmentation. *Soc. Dermat.*, nº 3, mars 1933, p. 418 et *Arch. de la Clinique de Saint-Louis*, nº 19, septembre 1933, p. 348.

H. Gougerot et J. Delay. Capillarites réticulées purpuriques pigmentogènes. Purpura rhumatoïde et pigmentation réticulée. Contribution à l'étude des dermatoses réticulées et du réseau capillaire anastomotique. *Soc. Fr. Dermat.*, nº 3, mars 1933, p. 422 et *Arch. de la Clinique de l'Hôp. Saint-Louis*, nº 18, juin 1933, p. 257.

H. Gougerot, Burnier et Boulle. Purpura réticulé puis eczéma généralisé à la suite d'application de *Inula helenium* ; sensibilisation. *Soc. Dermat.*, nº 8, 14 décembre 1933, p. 1702.

H. Gougerot et Stewart. Tuberculoses papulo-nécrotiques réticulées. *Soc. Dermat.*, nº 3, 14 mars 1935, p. 438 et *Arch. de la Clinique de l'Hôp. Saint-Louis*, nº 35, septembre 1937, p. 559, etc, etc...

Cette affection, qui dans toutes ces modalités différentes s'accompagne de troubles de la fonction pigmentaire, est-elle due à l'introduction dans les régimes alimentaires de guerre de substances photosensibilisatrices comme Riehl l'avait dit d'emblée ? A une déficience endocrinienne comme l'avait pensé l'un de nous ? A des troubles du système nerveux et surtout du sympathique, comme on a tendance à le croire aujourd'hui ? Toutes ces causes entrent-elles en jeu ? Ce sont autant de questions qui ne sont pas encore résolues, et auxquelles le nombre de plus en plus grand des cas observés actuellement, va peut-être permettre de répondre (1).

Mais en matière de pathologie, des cas nouveaux, tout en fournissant plus d'éléments à nos descriptions, ne facilitent pas toujours notre tâche. Ils nous apportent plus de certitude sur les points où ils concordent absolument avec les premiers ; mais ils posent en même temps presque toujours, de nouveaux problèmes, et parfois remettent tout en question sur un sujet

(1) En tous cas, Gougerot présentant de nouveaux malades à la Société de Dermatologie du 8 avril 1945, avec Burnier et Carteaud, concluait que les pigmentations de guerre en général et la maladie de Riehl en particulier n'ont rien de spécifique et qu'elles rentrent dans le cadre général et mystérieux des pigmentations :

« 1° Les complexes sont fréquents et il faut dissocier dans ces pigmentations : — les boutons d'huile ou élaïokoniose de Paul Blum avec ses comédons, acnés et folliculites ; — les dermites artificielles, eczémateuses ou non, avec parfois infection microbienne ; — les lichens (en particulier le lichen invisible pigmentogène que j'ai décrit) et les lichénifications ; — des papillomatoses et verrucosités précancéreuses, etc.

« 2° Après ces dissociations, il reste des formes « simples », la pigmentation évoluant en deux stades : — d'abord érythème pigmentogène ; — laissant une pigmentation sans érythème.

« 3° Les pigmentations et la mélanose de Riehl n'ont rien de caractéristique ; tantôt elles sont diffuses et uniformes, tantôt ponctuées de blanc, tantôt ponctuées de brun, tantôt réticulées. Parfois sur un même malade, plusieurs de ces quatre aspects peuvent être réunis.

« 4° La pigmentation réticulée n'a rien de spécifique, nous l'avons même signalé dans la phtiriase. C'est simplement une figuration du réticulum du réseau anastomotique capillaire, zone fragile, où nous avons montré que pouvaient se localiser de nombreuses dermatoses.

« 5° Le pointillé blanc péri-orificiel témoigne de la résorption du pigment autour des orifices glandulaires, résorption que nous avons démontrée chez plusieurs malades par l'épreuve du badigeon d'éosine.

« 6° La localisation dans les régions découvertes est banale dans toutes les pigmentations, la lumière étant la cause localisatrice d'autres facteurs. »

Et surtout nous soulignons que :

« 7° Des multiples facteurs pigmentogènes cités par les auteurs, tous sont inconstants dans nos observations :

« I. Photosensibilisateurs venant de l'alimentation (pain, légumineuses), des produits industriels (huiles lourdes, etc.), de l'auto-intoxication (surtout par avitaminoses), etc. ; la porphyrinurie en est un témoin inconstant.

« II. Avitaminoses par carence ou déséquilibre alimentaire.

» III. Troubles pluri-glandulaires de causes multiples.

« IV. Troubles nerveux, sympathiques, plus ou moins liés aux perturbations endocriniennes (car tous ces facteurs s'enchaînent).

« V. Troubles neuro-psychiques allant de la nervosité banale aux psychoses (liées souvent aux avitaminoses comme dans la pellagre).

« Un ou plusieurs de ces facteurs peuvent être réunis, mais parfois on ne trouve aucune cause et on aboutit au mystère habituel des pigmentations dites essentielles. On se réfugie dans un déséquilibre endocrino-sympathique qui n'éclaire pas le mystère des pigmentations. C'est le même problème qui se pose dans les pigmentations des dysthyroïdies, dysovaries, etc. Les pigmentations de guerre n'ont donc de particulier que leur fréquence. Elles rentrent dans le cadre des pigmentations en général. »

Degos avec Garnier et ses élèves est arrivé aux mêmes conclusions.

où l'accord paraissait fait. Cette loi se vérifie une fois de plus, à l'occasion de l'afflux actuel des mélanoses de guerre.

Dans ces reprises incessantes que nous impose toute science d'observation, nous devrons être toujours prêts à abandonner ce que viendra infirmer un fait nouveau dûment constaté. Mais il faut nous garder de quitter une position avant d'être sûrs que nous ne pouvons plus la tenir. Souvent à bien examiner une objection inopinément surgie, et qui semblera d'abord renverser des notions admises jusque-là, nous verrons sa portée se réduire, et le fait nouveau, remis à sa vraie place, viendra parfois ajouter une notion intéressante à ce que nous savons déjà de la question, sans la bouleverser en rien. L'observation suivante, recueillie à la consultation de la Clinique Dermatologique de Saint-Louis, nous en fournit un exemple.

Elle semble d'abord nous apporter des arguments contre l'existence même de la mélanose de guerre en tant que dermatose distincte, et devoir nous conduire à voir dans cette affection une forme atypique d'autres dermatoses et plus spécialement du lichen plan. Mais à tout prendre, elle nous montre seulement que cette mélanose peut revêtir dans quelques cas un caractère hypertrophique passager ; et ceci semble paradoxal seulement parce que nous ne connaissions jusqu'à présent que son aspect atrophique. L'antinomie n'était qu'apparente ; on ne l'aperçoit plus si on envisage la question d'un point de vue convenable.

Nous avons oscillé en présence de cette éruption entre deux, puis trois, diagnostics différents : lupus érythémateux ? lichen plan atypique ? poïkilodermie ? L'histologie nous montre des images qui peuvent appartenir aux trois dermatoses. Ne concluons pas à l'identité des trois affections. Ce serait mal juger la valeur d'un examen microscopique. Enregistrons seulement un nouveau caractère histologique de la poïkilodermie. Il n'invalide en rien les critères histopathogiques que nous possédions déjà du lupus érythémateux, du lichen plan et de la poïkilodermie.

Observation clinique (1). — Mlle N..., n° 138.857, née en 1927, vient nous consulter le 18 avril 1942 pour des lésions du visage et des avant-bras.

1° Un grand placard de coloration brunâtre occupe presque tout le front. Il a débuté il y a environ 10 mois, en septembre 1941, par une tache qui s'est étendue rapidement et pris presque d'emblée son aspect actuel. La couleur est faite d'un mélange de brun et de rouge, en traînées qui dessinent un réseau très irrégulier ; dans les mailles, quelques macules blanches. A la vitro-pression la rougeur s'efface et les traînées brunes s'accusent d'autant. Pas d'infiltration cellulaire appréciable à cet examen. Au toucher, le tégument paraît là aminci ; il est comme fripé, cicatriciel. Le bord du placard est très net ; il est découpé en arcades et marqué par un liseré brillant, lichénoïde, de 2 à 3 millimètres de largeur, un peu saillant au-dessus de la peau saine, très en saillie et taillé à pic vers la surface pigmentée rouge et déprimée.

A la partie inférieure droite du placard on voit une petite élevure verruqueuse, brune, implantée sur le tégument aminci et fripé. Elle est apparue à peu près en même temps que la lésion principale.

2° Un second placard, datant de juillet 1942, beaucoup moins étendu, et sans

(1) Le début de l'observation clinique a été pris avec Pierre de Gracianski.

continuité nulle part avec le précédent, occupe la racine du nez et vient empiéter un peu sur la paupière inférieure gauche. Il est rouge, sans pigmentation et sans aucun aspect atrophique. La surface en est un peu rugueuse. Pas de bouchons cornés ni de squames très importantes

3° On voit sur la joue droite quatre taches érythémato-squameuses de 5 à 8 millimètres de diamètre, à peine marquées; et un élément isolé du même genre sur la joue gauche (v. fig. 1).

4° Sur la face antérieure et postérieure de chacun des deux avant-bras, on remar-



Fig. 1. — *Moitié droite du grand placard atrophique du front.*

(On voit nettement le liseré du bord). Quatre éléments érythémato-squameux sur la joue droite. Le placard à peu près purement érythémateux de la racine du nez se voit à peine sur la photographie.

que une dizaine d'éléments papuleux, d'apparition toute récente — une huitaine de jours, dit la malade —. Les uns sont rosés et semblent un peu infiltrés; ils rappellent les papules de prurigo simplex. Les autres ont la coloration de la peau normale, sont durs et secs au toucher; ils font songer à des verrues planes.

Aucun phénomène subjectif : ni prurit ni cuisson.

L'exposition à la lumière a paru à la malade, qui est toujours tête nue, sans influence immédiate sur ces lésions.

Une intradermo-réaction à la tuberculine au 1/1.000 reste négative.

L'aspect du grand placard frontal fait envisager l'idée de poïkilodermie; mais la dépression, et surtout le liseré, font repousser ce diagnostic. Les autres éléments d'ailleurs n'y font nullement songer. Ce bord fait penser au lichen plan. Le diagnostic de lupus érythémateux serait très vraisemblable pour le placard du nez et les éléments des joues. Il serait soutenable pour le placard du front, n'étaient la bordure nette et le liseré saillant. Celui-ci orienterait plutôt vers le diagnostic d'épithélioma pagétoïde. La présence d'un élément verruqueux serait facile à comprendre dans l'hypothèse d'un épithélioma.

Mais l'éruption des avant-bras ne s'accommode d'aucune de ces interprétations.

Elle est, en tout état de cause, difficile à expliquer. Si le diagnostic de lichen plan est, à tout prendre, admissible pour le grand placard du front, où cette affection aurait revêtu la forme atrophique, il ne l'est guère pour ces papules. Il le serait moins encore pour le placard du nez et les éléments des joues.

Une biopsie paraît indispensable pour éclairer ce diagnostic.

Premier examen histologique. — Trois biopsies ont été pratiquées, lors du premier examen de la malade; l'une sur la tache rouge mal limitée de la racine du nez, qui pouvait être considérée comme un élément récent; une seconde sur le bord du grand placard atrophique du front; un autre encore au milieu de ce placard, pour prélever la petite élevure verruqueuse qui s'y trouvait implantée.

1° Cette troisième biopsie montre au microscope une image de papillome corné, reposant sur un infiltrat inflammatoire de cellules mononucléées qui pénètre un peu dans les assises malpighiennes inférieures.

C'est, trait pour trait, l'aspect qu'on voit aux papillomes pré-épithéliomateux. Si l'élément avait été pris en peau saine, c'est ce diagnostic qu'on ferait. La présence d'une lésion précancéreuse chez un enfant ne serait pas absolument extraordinaire: on en voit dans le *xeroderma pigmentosum* à tout âge. Mais alors le tégument présente les altérations de la peau sénile. Or il n'y a rien de pareil ici. On voit d'ailleurs que l'infiltrat déborde la saillie papillomateuse et occupe tout le fragment enlevé. Les deux lésions semblent, de ce chef, indépendantes l'une de l'autre; l'infiltrat doit aller de pair avec l'atrophie du placard sur lequel siégeait l'élément verruqueux. Abstraction faite de cet infiltrat, le papillome a seulement la signification d'une verrue banale. On a donc toutes raisons de penser qu'il s'agit là d'une simple verrue juvénile, accidentellement greffée sur l'autre dermatose, dont le premier et le second fragment, indemnes de cette lésion surajoutée, vont nous montrer, mieux que celui-ci, la structure histologique.

2° Le fragment prélevé sur la tache rouge du nez doit donner la formule histologique de l'affection à ses débuts.

On y voit un infiltrat très modéré du corps papillaire — lymphocytes et histiocytes libres ou fixés, dont plusieurs fortement chargés de mélanine. La partie supérieure de l'infiltrat — où l'on voit parfois un corps colloïde ou deux — ne vient presque nulle part au contact immédiat de l'épiderme. Celui-ci, d'épaisseur normale dans l'ensemble, est aminci sur une petite étendue. Il présente partout un peu d'hypergranulose et d'hyperkératose.

L'atrophie hyperkératosique cadrerait avec le diagnostic de lupus érythémateux. La présence de boules colloïdes n'y contredirait pas. Mais l'infiltrat n'envoie aucun prolongement autour des follicules et des vaisseaux communicants, et il manque précisément aux points où l'épiderme est atrophié. Ce sont là deux objections graves au diagnostic de lupus érythémateux. Une autre objection vient encore de l'absence d'œdème et d'hypertrophie des cellules malpighiennes au sommet des bourgeons interpapillaires, et surtout aux points d'abouchement des annexes de l'épiderme — follicules et canaux sudorifères —. La présence de cellules tatouées de pigment constituerait d'ailleurs une anomalie en cas de lupus érythémateux. Enfin, sur une coupe ou deux on voit s'ébaucher et parfois s'achever (v. fig. 2), entre le corps papillaire et l'épiderme une petite cavité comme on trouvera, plus nombreuses et plus nettement figurées, sur le deuxième fragment.

Pareilles cavités ne font pas partie de la formule histologique classique du lupus

érythémateux ; et avec les zones d'atrophie, les boules colloïdes et les histiocytes mélanifères, elles évoquent plutôt l'idée de la poïkilodermie réticulée pigmentaire, en un placard où rien, dans l'examen clinique, n'y faisait songer.

3° Sur le fragment prélevé en bordure du placard frontal atrophique, cette apparence de poïkilodermie est, en de nombreux points, tout à fait nette.

Partout, même infiltrat discret, formé des mêmes cellules.

Sur une moitié de fragment au moins, l'épiderme est fortement aminci. L'atrophie devient la lésion principale, à côté de laquelle une légère hypergranulose et un peu d'hyperkératose ne compte guère. Les couches malpighiennes inférieures ont disparu. La dernière assise disloquée, et dont les cellules s'étirent horizontalement, dessine une ligne à peine sinueuse. En des points assez nombreux une encoche s'y accuse; l'épiderme se décolle du corps papillaire et forme le plafond d'une cavité minuscule où nagent quelques cellules : des lymphocytes, un histiocyte libre, parfois un mélanoblaste déformé, plus souvent encore un histiocyte chargé de méla-

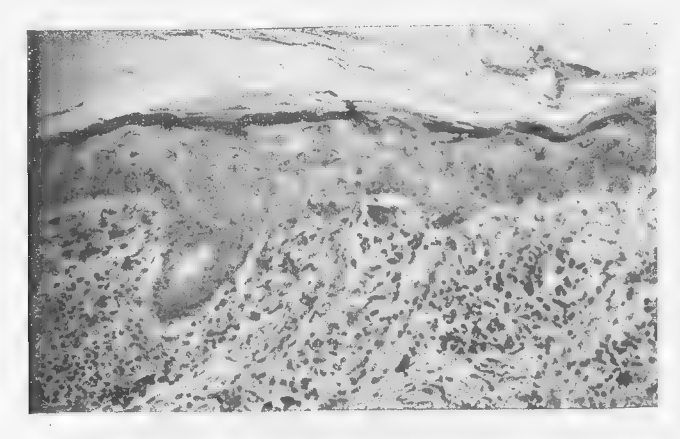


Fig. 2. — *Placard érythémateux de la racine du nez.*

Un peu d'hyperkératose qui s'effrite. Légère hypergranulose. Dans ses parties profondes, le corps muqueux est presque partout indemne de lésions : la germinative est intacte, au-dessus du corps papillaire notablement infiltré. Sur cette partie de la coupe, on ne trouve qu'en un seul foyer une altération malpighienne importante : au milieu de la figure une cavité arondie se creuse par moitié dans le derme et dans l'épiderme. A l'intérieur de la cavité nagent des cellules dont plusieurs sont volumineuses et chargées de pigment. De part et d'autre de cette grande cavité, on en voit s'ébaucher une autre plus petite, simple fente encore, dans laquelle flottent quelques grosses cellules pigmentées.

nine, enfin quelquefois une boule colloïde. C'est absolument l'aspect de la poïkilodermie.

Mais dans l'autre moitié de fragment, vers le bord du placard, voici que l'épiderme s'hypertrophie; et l'apparition d'une hypergranulose et d'une hyperacanthose plus nettes enlève tout à fait à cette partie de l'image microscopique l'aspect de la poïkilodermie. Cependant, le peu d'importance de l'infiltrat et la présence de cavités sur ce fragment comme sur le premier, ne sont pas en faveur du diagnostic de lupus érythémateux. Et les deux caractères encore vont contre l'hypothèse d'un lichen plan, auquel l'hyperacanthose, l'hypergranulose et l'hyperkératose et les boules colloïdales auraient permis de penser, sans cependant imposer ce diagnostic.

Au total, le diagnostic de *poïkilodermie* est admissible avec quelques réserves pour les deux fragments; celui de *lupus érythémateux*, qui serait très soutenable

pour le premier, ne l'est plus guère pour le second ; et celui de *lichen plan*, auquel faisait songer la bordure du placard atrophique, s'il est admissible au microscope, avec quelques réserves, pour une portion de la coupe du second fragment, ne l'est en aucun point pour les coupes du premier fragment.

Évolution clinique et deuxième examen histologique. — Trois semaines après le premier examen, qui avait été suivi de ces trois biopsies, la malade est revue.

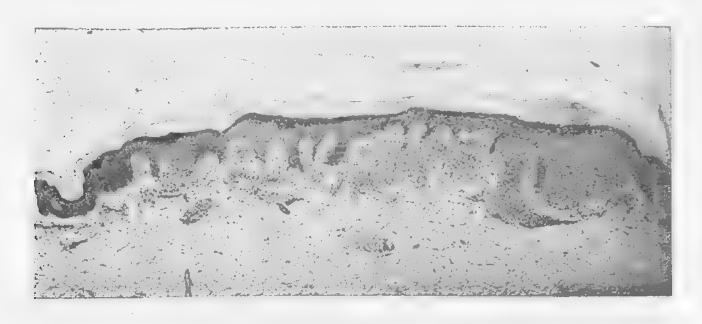


Fig. 3. — *Une papule de l'avant-bras.*

L'aspect clinique était très nettement lichénien. L'aspect histologique rappelle beaucoup celui du lichen plan. Noter l'hyperkératose, l'hypergranulose, l'hyperacanthose, très considérable à droite, l'élargissement des papilles, la limitation nette de l'infiltrat.

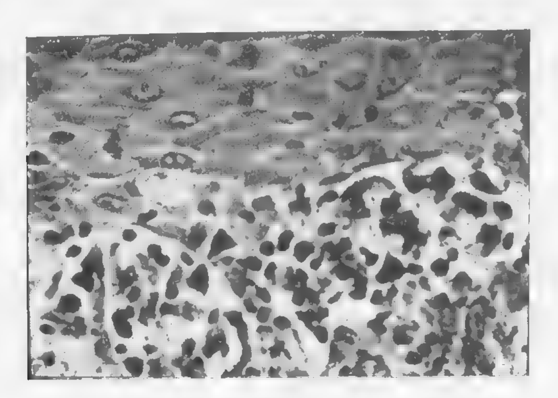


Fig. 4. — *La même papule.*

Au sommet des papilles, au contact de l'infiltrat, l'épiderme est fortement dissocié. Cet infiltrat est très abondant. Les cellules nagent librement dans l'œdème. La trame conjonctive n'existe plus. Il y a de nombreux histiocytes tatoués de mélanine. La troisième cellule (à gauche de la figure) de la dernière couche malpighienne prend l'apparence d'une boule colloïde.

Elle présente maintenant deux lésions sur le dos des mains. Ce sont quelques éléments papuleux de la taille d'une grosse lentille, légèrement rosés, à surface irrégulière, un peu squameuse, qui rappellent de très près le lichen plan.

L'un d'eux, saillant, d'aspect franchement lichénien, a été prélevé pour examen histologique.

Sous le microscope, comme à l'examen clinique, l'apparence est au premier abord celle du lichen plan (v. fig. 3).

L'épiderme est presque partout fortement épaissi; il y a hyperkératose, hypergranulose et hyperacanthose. Au-dessous de cette saillie épidermique, s'étale un infiltrat assez dense, qui vient çà et là dissocier les assises malpighiennes profondes, et est semé de corps colloïdes. Les papilles sont élargies en coupoles et la voûte épidermique est parfois, au sommet de sa courbe, un peu décollée du corps papillaire infiltré.

C'est bien là l'aspect du lichen plan. Tout au plus peut-on remarquer qu'en bien des points l'infiltrat dissocie fortement le corps muqueux et le découpe même assez capricieusement. Ce serait à cet égard, plutôt que l'aspect du lichen plan classique, celui de l'érythrodermie aurique et salvarsanique très proche elle-même du lichen plan (v. fig. 4).

Mais, par places, voici un aspect fort différent (v. fig. 5). Ce n'est plus un simple

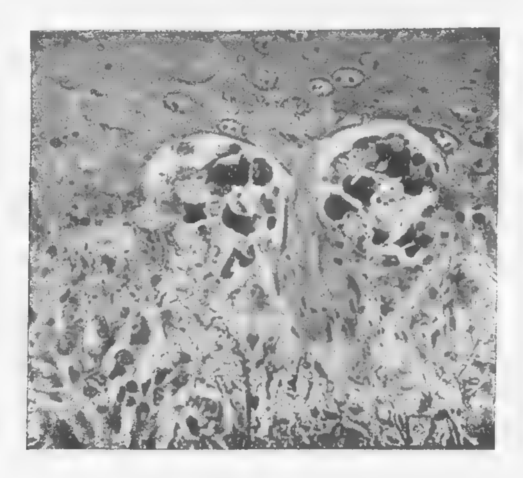


Fig. 5. — *La même papule.*

Deux cavités de type poïkilodermique creusées entre l'épiderme et le derme infiltré. La cavité est bourrée de cellules : histiocytes, dont plusieurs tatoués de pigment, et quelques lymphocytes.

décollement qui soulève légèrement l'épiderme au-dessus de l'infiltrat comme dans le lichen. Le corps de Malpighi se creuse ici fortement, pendant que le corps papillaire sous-jacent, qui n'est même pas toujours infiltré en ce point, s'incurve en sens inverse; et ainsi se forme une cavité parfois assez importante, presque sphérique, où flottent de nombreux histiocytes et quelques cellules mélanifères. C'est là, de nouveau, l'image qui se voit si fréquemment dans la poïkilodermie et qui ne se rencontre jamais dans le lichen plan. Et cependant (v. fig. 3), vue d'ensemble, l'image, marquée fortement par l'hypertrophie épidermique, diffère fortement des images habituelles de la poïkilodermie.

Discussion nosologique

Que conclure de ces examens qui nous apportent des arguments histologiques en faveur de trois diagnostics — poïkilodermie, lupus érythéma-

teux et lichen plan — mais aussi des réserves et parfois un démenti formel ?

On voit tout d'abord que l'hypothèse des lupus érythémateux ne trouve dans aucun examen histologique ni appui très ferme ni contradiction absolue. Pour le diagnostic de lichen plan, l'anatomie pathologique nous fournit presque autant de raisons de le repousser que de l'adopter. On en peut dire autant pour celui de poïkilodermie, vers lequel la clinique ne nous avait pas orientés, et que le microscope paraît nous proposer d'abord, mais pour nous opposer ensuite les plus fortes objections ?

Devons-nous, en dépit de ces oppositions, adopter l'un ou l'autre de ces diagnostics ? Ou faut-il voir là une dermatose nouvelle, individualisée par le microscope ?

Et voici, si l'on n'y prend garde, évoqué de nouveau, un procès souvent plaidé déjà : l'anatomie pathologique — disons mieux : la lésion — peut-elle définir une maladie ?

Le désir de trouver un critérium absolu et tangible, et d'arriver à une certitude mathématique en une matière qui ne comporte rien de tel, ramène sans cesse cette question. Faite en ces termes, on ne peut lui faire qu'une réponse négative. Mais elle est ainsi mal posée, et basée sur une équivoque.

Essayons de n'être pas dupes des mots que nous employons et de n'en pas changer le sens au gré d'une discussion. Toute la difficulté apparente de ce cas litigieux est dans une ambiguïté de termes. Nous parlons toujours de lichen plan, de poïkilodermie et de lupus érythémateux, comme s'il s'agissait de maladies parfaitement définies, et en ne donnant pas toujours au mot maladie le même sens.

N'oublions pas que nos classifications ne sont qu'un effort de notre esprit, incapable d'embrasser plusieurs idées simultanément, pour apporter un ordre à la mesure de l'entendement humain, dans l'infinie variété de choses qui nous environnent. Beaucoup n'entreront jamais dans ces cadres, et toutes se rangent dans un ordre différent suivant l'angle sous lequel nous les envisageons. Il en est ainsi de ce que nous appelons les « maladies ». On donne ce nom d'abord à des ensembles de symptômes, que nous isolons parmi tant d'autres moins frappants par leurs aspects ou leur évolution. Nous les caractérisons si possible, ensuite, par les lésions qui les accompagnent, et enfin par les causes dont ils relèvent. Et voilà autant de points de repère dont chacun peut servir de base à un nouveau classement.

Sachons faire un choix, et nous y tenir. Et surtout ne passons pas, sans nous en apercevoir, de l'un à l'autre de ces modes de classement.

Le mieux est de les combiner, et d'employer simultanément, quand nous le pouvons, tous ces points de repère, en subordonnant à l'un d'eux tous les autres. La maladie sera d'autant mieux définie que nous prendrons un plus grand nombre de repères pour tracer son cadre. Celui que nous fournit l'anatomie pathologique gagne en importance à mesure que les autres nous font défaut. Mais une définition réduite à ce terme n'aura pas la valeur d'une définition complète, appuyée sur tous les autres ; et une maladie

définie par sa lésion, ne sera jamais à mettre sur le même plan que telle autre définie par sa cause. Si le lichen plan (1), la poïkilodermie et le lupus érythémateux (2) avaient chacun, non seulement des lésions et une évolution différentes, mais aussi une cause distincte, on ne pourrait concevoir de formes intermédiaires entre les trois maladies. Mais s'il ne s'agit que de lésions il n'y a aucune difficulté à admettre toute une gamme de transition de l'une à l'autre ; et il *doit* y avoir entre elles des cas limites qu'il sera impossible de ranger dans l'une plutôt que dans l'autre.

Notre malade nous montre un de ces cas. Nous n'y trouvons ni contradictions irréductibles, ni dilemme auquel il soit impossible d'échapper. Qu'on pense au lupus érythémateux, à la poïkilodermie ou au lichen plan, les arguments anatomo-pathologiques et les objections semblent s'équilibrer : la lésion est donc à la frontière idéale que la nécessité d'une classification nous oblige à tracer entre ces dermatoses. Mais il reste possible que, plus tard, un détail dans l'évolution fasse pencher la balance ? Nous n'y verrons pas un démenti, mais seulement un diagnostic clinique précisé dans un sens ou dans un autre. De fait lorsque la malade a été revue, trois mois plus tard, l'éruption des mains avait disparu ; le placard du front ne s'était en rien modifié ; mais la tache rouge du nez était remplacée par un placard pigmenté et réticulé, sans atrophie, qu'on pouvait considérer comme un placards caractéristique de poïkilodermie.

Est-il besoin d'ajouter que ce classement en syndromes anatomo-cliniques ne constitue qu'une position d'attente ; et que nous devons toujours nous efforcer de découvrir les causes d'un syndrome et d'une lésion ? Lorsque nous y serons arrivés pour ces trois dermatoses, le point de vue sera tout autre ; et si nous leur conservons les mêmes noms, ils n'auront plus exactement la même signification. Il va sans dire que notre cas ne pourrait alors conserver entre les trois maladies ainsi définies la place indécise qu'il occupe aujourd'hui très légitimement entre trois simples syndromes.

(1) Par exemple l'un de nous a longuement insisté sur les dermatoses atypiques et même invisibles (Les formes atypiques des dermatoses. *Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 10 février 1928, p. 81 et *Soc. Dermat.*, 1940, p. 361), en particulier sur les formes atypiques du lichen plan : GOUGEROT. Formes atypiques non papuleuses du lichen plan. Prurit lichénien sans éruption. Formes érythémateuses et érythémato-squameuses sans papules. Glossodynie et névralgies muqueuses sans lichen muqueux. *Journal des Praticiens*, n°s 39 et 40, 25 septembre et 2 octobre 1926, pp. 641 et 658. — Lichen plan érythémateux et érythémato-squameux atyique (non papuleux). *Soc. Dermat.*, n° 8, 18 novembre 1926, p. 611..., etc.

(2) L'aspect anatomo-clinique du lupus érythémateux peut être exactement reproduit par des lucites. GOUGEROT a isolé cette forme de lucite en 1921 (*Xeroderma pigmentosum*. Radiolucitis cronica sobre terrenos radiosensibles. *Los Progressos de la Clinica*, IX, n° 120, décembre 1921, p. 265 et Radiolucites chroniques et *Xeroderma pigmentosum*. *Revue pratique des maladies des pays chauds. Égypte médico-chirurgicale*, n° 7, octobre 1921, p. 34 ; *Journal des Praticiens*, n°s 46 et 47, 18 novembre 1922, pp. 753 et 771 ; et *Annales de l'Institut d'Actinologie*, n°s 1-2, janvier-avril 1926, p. 19).

Cette lucite a été retrouvée par plusieurs auteurs et récemment encore GOUGEROT en discutait le diagnostic et la nosologie : Le problème des lucites érythémato-squameuses ponctuées et du lupus érythémateux (*Soc. Fr. Dermat.*, n° 1, 8 janvier 1941, p. 23) et Le problème du lupus érythémateux et de la lucite érythémato-squameuse ponctuée jugé par la vitamine P P (avec BURNIER et CARTEAUD). *Soc. Fr. Dermat.*, n° 8, octobre 1941, p. 599.

L'étude de la lésion peut aider dans cette recherche des causes. Sans oublier qu'un type anatomo-pathologique n'est jamais garant d'une étiologie, et qu'une définition complète ne peut être fournie par la seule histologie, il nous est permis de nous appuyer sur celle-ci pour essayer de nous orienter dans notre marche de l'étape anatomo-clinique à l'étape étiologique.

Il se trouve, en effet, que certains agents semblent produire avec prédilection certaines lésions histologiques. Nous voyons dans la tuberculose, notamment, cette loi « approchée » se vérifier souvent. Il est possible que des formules histologiques aussi nettement caractérisées que celles du lichen plan et de la poïkilodermie, correspondent à certaines catégories de causes pathogènes, qui, combinées à des degrés divers, pourraient donner naissance à des types anatomiques intermédiaires. Parmi les causes, probablement multiples auxquelles nous devons l'apparition de tant de poïkilodermies depuis deux ou trois ans, peut-être en est-il quelques-unes qui se retrouveraient aussi dans certains cas de lichen plan assez atypiques et de lupus érythémateux douteux, qui nous ont semblé se multiplier beaucoup, eux aussi, pendant ces dernières années (1).

Enfin, si l'on veut bien admettre avec nous que chez notre malade l'évolution ultérieure, que nous venons de signaler, du placard rouge du nez en un placard mélanodermique et réticulé, doit mettre fin à nos hésitations, et nous conduire en définitive au diagnostic de poïkilodermie, nous voyons que l'étude de ce cas nous conduit à une conclusion d'un intérêt plus immédiat. C'est que la poïkilodermie, — en laissant au mot son sens anatomo-clinique — ne doit pas être réduite au schéma qu'en ont donné les premières descriptions. Il est probable que les lésions passent toujours par un stade initial pendant lequel l'épiderme s'hypertrophie plus ou moins (2). Cette réaction hypertrophique, inapparente dans le type ordinaire, prendrait dans certain cas — en voici un exemple — une importance considérable, et irait parfois jusqu'à simuler le lichen plan. Et, en contre partie, l'amincissement épidermique, que Riehl ne signalait pas dans sa mélanose, que l'un de nous indiquait dans sa poïkilodermie comme étant à peine sensible et passager, serait parfois très marquée, ou même deviendrait, — comme ici, — une atrophie très nette et définitive.

*

* *

Telles sont les réflexions que suggèrent cette malade et d'autres que nous suivons actuellement. Ces malades nous amènent à réviser nos con-

(1) Nous avons pour notre part deux observations encore où le diagnostic reste hésitant entre lupus érythémateux et lichen plan, aussi bien en clinique qu'au microscope et sans qu'il soit possible de conclure dans un sens ou dans l'autre, en toute certitude.

(2) Voir par exemple Gougerot et Duperrat. Discussion de la poïkilodermie : P. atypique cliniquement indiquée par la seule histologie (n° 139.788). *Soc. Dermatol.*, 8 avril 1943.

ceptions nosologiques souvent trop étroites et à envisager plusieurs aspects anatomo-cliniques cutanés non pas comme des « maladies » ou « entités morbides » dues forcément à une seule cause spécifique, mais comme des « réactions cutanées » que peuvent reproduire des causes différentes et qui peuvent s'associer (1).

(1) Par exemple on peut concevoir qu'une même « étiologie » (la tuberculose notamment) peut reproduire chez un même malade les trois réactions cutanées étudiées ci-dessus, lupus érythémateux, lichen et poïkilodermie, par les mécanismes pathogéniques propres à chacune de ces réactions, en s'aidant d'ailleurs de causes adjuvantes ou déclenchantes.

ACTINOMYCOSE DE LA MAIN

Par G. MILIAN

La nommée H... Cécile, institutrice, âgée de 30 ans, est venue nous consulter le 15 mars 1932 envoyée du service du Dr Chifoliau pour des fistules de la main.

L'histoire de cette lésion de la main est la suivante : Deux ans et demi auparavant, c'est-à-dire vers la fin de 1929, la malade se pique à l'extrémité du médius gauche avec une aiguille rouillée. A la suite de quoi, apparaît rapidement un gonflement douloureux de la main ; 6 mois plus tard à cause des phénomènes inflammatoires développés on dut lui faire une incision dont on retrouve la cicatrice de 10 cm. de longueur environ à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, le long du radius. Cette intervention ne produit aucune amélioration et bien mieux il apparaît de multiples fistules sur la face postérieure du bras et l'extrémité inférieure et postérieure de l'avant-bras, accompagnées d'un gonflement énorme. Ceci se passait en Pologne. Trois mois après l'incision chirurgicale on fait le diagnostic de tuberculose ; un plâtre est appliqué sur le membre supérieur de façon à maintenir en flexion l'avant-bras sur le bras ; le plâtre reste ainsi appliqué pendant un an, on pratique en outre des séries de rayons ultra-violets et quelques séances de rayons X, on donne du calcium par la bouche et l'on fait des piqûres d'huile iodée.

C'est le 24 décembre 1931 soit plus de deux ans après le début de son affection que la malade arrive en France : elle se fait faire au Laboratoire Carrion à Paris les réactions suivantes : 1° *Séro-réaction de la syphilis*, Bordet-Wassermann, Calmette-Massol, Hecht, Kahn, tous négatifs.

Réaction de fixation pour la recherche de la tuberculose méthode de Besredka, très légèrement positive.

Séro-diagnostic de *mycose*, technique de Widal et Abrami, négative.

L'*examen du pus* de la main ne montre sur les frottis que quelques cocci, l'ensemencement sur gélose sucrée ne donne aucun résultat ; sur gélose ordinaire, on ne trouve que des staphylocoques blancs et quelques colonies de pyocyanique. C'est au 6 février 1932 que la malade vient consulter dans le service du Dr Chiffoliau, où on fait une biopsie profonde dont nous donnons plus loin l'examen histologique qui montre l'existence d'actinomycose des plus caractéristiques.

Notons qu'une autre biopsie plus superficielle faite dans notre service n'a pas montré de grain mycosique, ce qui démontre la nécessité pour faire de tels diagnostics de pratiquer des biopsies extrêmement profondes et longues, celle faite par le chirurgien comptait au moins 3 ou 4 cm. carrés et sur cette vaste coupe on ne trouva de petits grains mycosiques qu'en 3 points extrêmement limités.

Lorsque la malade est venue nous trouver au début de l'année 1932 elle se présentait avec l'aspect suivant : la main gauche et l'extrémité inférieure de l'avant-bras correspondant étaient seules malades. La main était œdématiée d'un *œdème blanc* comme celui des tumeurs blanches, ce gonflement existait à la paume comme sur le dos de la main ainsi que sur les deigts. Le tout était criblé de *fistules suppurantes* qui donnaient issue à du *pus blanc-jaunâtre*, extrêmement fétide. On comptait sur le dos de la main une quinzaine de fistules. Celles-ci étaient des plus caractéristiques, en ce sens qu'elles avaient la physionomie des fistules lympha-

tiques. Elles formaient des petites saillies hémisphériques un peu cyanotiques, avec au centre un pertuis d'où s'écoulait la sérosité purulente ; au voisinage de



Fig 1. — Actinomycose de la main et du poignet. Innombrables fistules, petites saillies hémisphériques ayant au centre un pertuis d'où s'écoulait un pus blanc-jaunâtre.

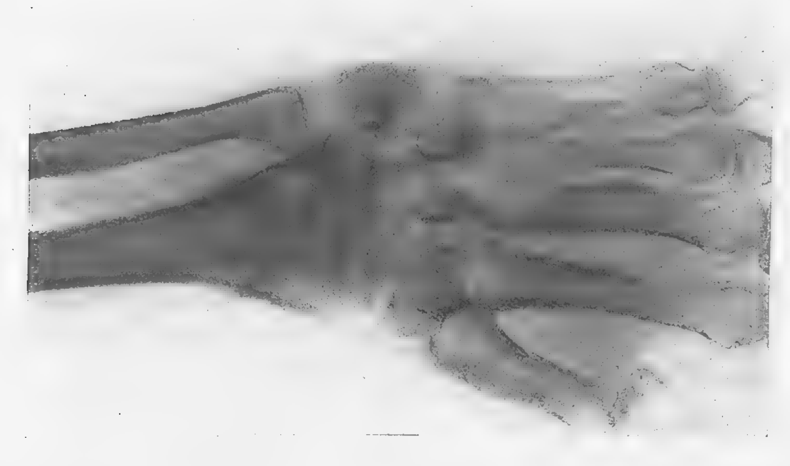


Fig. 2. — Radiographie du poignet : raréfaction du tissu des os du carpe, des premières phalanges, des extrémités inférieures du radius et du cubitus. Ankyloses diverses (voir le texte).

l'articulation du poignet, et sur le dos de celui-ci plusieurs fistules confluentes s'étaient ulcérées d'une façon irrégulière et étaient mêlés de bourgeons charnus les bords de l'ulcération étant déchiquetés et décollés ; la région des premières pha-



Fig. 3. — Cicatrisation après traitement.



Fig. 4. — Grain actinomycose entouré d'œdème, de polynucléaires et de macrophages (Grossissement : 1/135, Biopsie : H. 954).

langes des doigts était très œdématiée et le reste des doigts paraissait aminci comme effilé, les ongles étaient normaux ne présentant aucune altération ; à la paume de la main et au pli de flexion du poignet, on trouve des lésions analogues mais moins nombreuses (voy. fig. 1).

Ces lésions sont extrêmement *douloureuses*, le moindre mouvement provoque chez la patiente de très vives douleurs, c'est au point que la malade doit porter le bras en écharpe; les mouvements provoqués sont difficiles tant à cause de la douleur que d'une certaine ankylose des articulations; les mouvements actifs des doigts sont très limités. Seule l'extrémité libre des doigts peut faire quelques mouvements très courts. Le poignet est à peu près complètement ankylosé.

Une *radiographie* de la main ayant été pratiquée a montré des altérations considérables de l'extrémité inférieure du radius des os du carpe et des métacarpiens.

L'extrémité inférieure du radius est raréfiée surtout à sa partie externe où l'apophyse styloïde paraît érodée, au voisinage de la zone raréfiée il y a au contraire hyperostose (fig. 2).

Les os du carpe sont extrêmement altérés. Le scaphoïde et le semilunaire sont raréfiés, mais on distingue cependant encore les travées osseuses qui les composent ; ils paraissent soudés l'un à l'autre tandis que l'articutalion radio-carpienne paraît indemne. Le pyramidal et le pisiforme présentent des altérations analogues, le trapèze et le trapézoïde présentent des altérations analogues, mais ils paraissent soudés aux extrémités supérieures des premier et deuxième métacarpiens. Ils paraissent aplatis dans le sens de la hauteur et élargis dans les sens transversal ; il semble également y avoir ankylose entre le trapézoïde et le grand os. Le grand os, très raréfié dans toute son étendue, paraît ulcéré dans sa partie inférieure, l'apophyse s'articulant avec le quatrième métacarpien paraissant détruite, ainsi d'ailleurs que l'extrémité supérieure de ce quatrième métacarpien qui est comme fondu en une masse amorphe avec l'os du carpe. L'os crochu est également raréfié et semble soudé avec la tête du grand os d'une part ainsi qu'avec le cinquième métacarpien, d'autre part.

Les métacarpiens sont très malades également, le premier est raréfié dans toute son étendue, mais conserve l'architecture de ses lamelles osseuses ; le deuxième est très légèrement raréfié mais est, comme nous l'avons dit, ankylosé avec le trapèze et le trapézoïde ; le troisième est raréfié surtout à ses extrémités; le quatrième l'est beaucoup plus que les trois autres, et sa partie supérieure paraît en déliquescence, véritable état spongoïde ; quant au cinquième, il est également très raréfié, beaucoup plus que les autres, et il paraît en même temps soufflé, son bord antérieur paraissant augmenté dans le sens antéro-postérieur et dans le sens de la largeur également. On pourrait caractériser cette altération en disant qu'il s'agit d'une hypertrophie spongoïde.

L'extrémité supérieure des 3 métacarpiens est manifestement ankylosée. Il y a soudure de ces 3 extrémités osseuses, entre elles, et avec le carpe correspondant, et les espaces intermétacarpiens, troisième et quatrième, sont non seulement diminués de hauteur, mais rétrécis, surtout à leur partie supérieure.

On voit, en résumé, que le squelette de l'extrémité inférieure du radius, du carpe et du métacarpe, est fortement altéré, l'altération peut se résumer en quelques mots : *raréfaction du tissu osseux, hypertrophie spongoïde des os, ulcération, ankylose.*

Les phalanges semblaient porter des altérations analogues, mais la radiographie n'a pas été faite assez bas pour que nous en puissions juger exactement.

Ajoutons qu'il n'y a *pas de ganglions axillaires.*

L'état général de cette malade est bon, les organes, poumons, cœur, foie, rate sont normaux, les réflexes rotuliens, achilléens sont normaux, la tension artérielle est à 14-8 au Vaquez, le pouls est à 78 ; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Les antécédents de cette malade sont assez chargés ; elle a marché normalement à 9 mois, et de 11 ans jusqu'à 13 ans elle a eu des vomissements, deux ou trois fois par semaine, surtout le matin. Elle a eu des angines fréquentes, de 11 ans à 14 ans. Elle a été réglée à 14 ans, ses règles sont abondantes, quelquefois douloureuses et d'une durée de trois jours.

Depuis 12 ans jusqu'à 22 ans, elle a eu des pertes subites de connaissance, d'une durée de 15 minutes environ, avec morsure de la langue et contracture tonique du membre supérieur droit et de la moitié de la face du même côté. Après la crise il lui restait de la paralysie légère du membre supérieur droit. Depuis l'âge de 22 ans ces crises sont diminuées de fréquence; il n'y en a plus qu'une dizaine par an.

Au cours de l'été 1931 ses règles ont disparu pendant 3 mois, puis à deux reprises, elles disparurent pendant deux mois, ses dernières règles datent du 20 février 1932.

Sa mère est décédée à 48 ans d'un cancer; son père est bien portant, elle a eu trois sœurs et trois frères, dont quatre sont bien portants, et les deux autres sont morts, l'un à deux mois au moment de l'accouchement, accompagné de crise d'éclampsie de la mère, l'autre à l'âge de 12 ans, d'une diphtérie. Le 10 mars 1932 une *réaction de Wassermann* est constatée négative.

Examen histologique. — Une biopsie profonde a été effectuée dans le service de M. Chifoliau. La pièce m'a été remise. L'examen histologique m'a montré les lésions suivantes : Il existe une infiltration inflammatoire considérable du derme et de l'hypoderme. L'épiderme est seulement hyperacanthosique par place. Cet infiltrat n'est pas uniforme, on y trouve de grands lacs de sérosité coagulée non fibrineuse, véritables inondations œdémateuses au sein desquelles on trouve de temps en temps un grain microscopique de mycose caractéristique ayant pris intensément l'hématoxyline à sa partie centrale et la couleur rosée à la périphérie. Ces petits grains microscopiques ont la forme d'un éventail, ou polycyclique à la périphérie desquels apparaissent de nombreuses massues. Autour de ces grains mycosiques s'agglomèrent des polynucléaires plus nombreux au voisinage du grain, isolés et noyés dans le reste de la nappe liquide. On trouve en outre, surtout dans le derme papillaire de nombreux vaisseaux lymphatiques dilatés reconnaissables aux éperons faisant saillie dans la lumière; disséminés deci de là on trouve en outre des capillaires sanguins dilatés. Enfin dans le derme profond de la coupe examinée, une artériole épaissie atteinte d'une importante endartérite qui oblitère presque complètement la lumière. Le reste de l'infiltrat est surtout composé de lymphocytes et de plasmocytes particulièrement répandus autour des vaisseaux; le tissu conjonctif est parfois hypertrophié avec tendance à la sclérose.

Au sein de ce tissu enflammé, on rencontre de place en place, surtout dans le derme profond, des îlots de cellules volumineuses à protoplasma clair, à petit noyau central, qui ressemblent à des cellules xanthomateuses. Leurs îlots sont infiltrés de lymphocytes intercalés, mais non de réaction de fibres conjonctives.

Il s'agit de cellules conjonctives hypertrophiées. Ailleurs, surtout dans les lacs d'œdème, ces cellules rondes, volumineuses sont libres dans les mailles du tissu et sont chargées, véritables macrophages, les unes de débris de globules rouges et les autres de leucocytes polynucléaires dont elles sont littéralement bourrées. Certains de ces macrophages sont chargés non plus de globules rouges ou de fragments de globules rouges mais de pigment ocre.

En présence du diagnostic de mycose le traitement par des injections intraveineuses de Lugol, à la dose de 5 cc. tous les 2 jours est commencé. A dater du 11 avril, le lugol est remplacé par des ampoules de lipiodol. Le 13 avril, l'amélioration est considérable. La fétidité des lésions a disparu rapidement sous l'influence des pansements humides et en outre, le 13 avril, la cicatrisation des fistules était presque totale. Il restait cependant encore une ou deux fistules qui suppuraient légèrement. La disparition de tout écoulement filstuleux est obtenue le 19 avril, en même temps que le gonflement de la main a considérablement diminué, mais à ce jour, l'ankylose persiste encore, quoique améliorée. Depuis longtemps, toute douleur a disparu. Il faut noter qu'au traitement général, il fut ajouté quelques séances de rayons X suivant les chiffres ci-après indiqués :

29 janvier 1932, main palmaire dorsal, 3 h. $\frac{120}{10}$ Al.

16 mars 1932, » 3 h. $\frac{120}{10}$ Al.

30 mars 1932, » 3 h. $\frac{120}{10}$ Al.

13 avril 1932, » 3 h. $\frac{120}{10}$ Al.

plus 12 séances de rayons ultra-violets du 1er février au 26 février 1932.

La malade est repartie en Pologne, le 10 juin 1932, ayant reçu 21 injections intraveineuses de lipiodol, et 9 de lugol. La guérison était absolument complète.

Réflexions. — Au point de vue clinique, cette lésion était intéressante : elle fut prise, pendant 2 ans et demi, pour de la tuberculose et la malade fut plâtrée plusieurs mois.

Rétrospectivement, nous pouvons essayer de dégager les caractères cliniques de l'affection. La fétidité horrible qui se dégageait de la main de la malade, à son arrivée, était certainement un phénomène d'infection secondaire, puisque très rapidement elle disparut sous l'influence des pansements humides.

La *douleur* extrêmement vive se distinguait de la douleur de la tuberculose osseuse, par sa diffusion au lieu de sa localisation en un point précis, comme il arrive dans les ostéites tuberculeuses.

Les *fistules* étaient extrêmement nombreuses, contrairement à ce qu'on voit dans la tuberculose, et elles se présentaient avec l'apparence de fistules lymphatiques, c'est-à-dire de petites saillies hémisphériques translucides et violacées, de la dimension d'une lentille, centrées par un petit orifice d'où s'échappait un liquide séro-purulent blanc-jaunâtre. Les *téguments intermédiaires* étaient blancs, œdémateux, comme dans les tumeurs blanches du genou, mais nous avons déjà vu semblable fait dans les mycoses (Milian, Œdème blanc dû à la sporotrichose, *Progrès médical*, 7 mai 1910, p. 259).

L'absence d'engorgement ganglionnaire est à retenir.

La radiographie a montré des lésions diffuses du squelette caractérisées surtout par la raréfaction du tissu osseux, de l'hypertrophie spongoïde et une ankylose disséminée.

QUELQUES GROUPEMENTS NOSOLOGIQUES : « SYNTOPES », « ALLODROMES », « CHAINES », ETC., EN DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE

Par A. TOURAINE

Du symptôme à la maladie on admet communément deux états intermédiaires, le syndrome et l'affection. Encore qu'une définition précise de ces quatre termes soit très malaisée et varie largement d'un auteur à l'autre, on peut convenir, pour chacun d'eux, de la valeur suivante :

Le *symptôme* serait la manifestation d'*un* trouble fonctionnel ou d'une lésion. Il peut alors constituer la seule anomalie perceptible (onycholysis, *pili torti*, glossodynie, nævus achromique, etc.). Il peut aussi, à lui seul, traduire une cause plus profonde ou plus générale (prurit sénile, vitiligo, chloasma, vergetures, etc.). Il peut, souvent encore, n'être qu'un élément, d'importance variable, d'un tableau clinique plus complexe (névralgie d'un zona, alopécie séborrhéique, roséole syphilitique, sarcoïdes, etc.).

Le *syndrome* serait l'ensemble de deux ou plusieurs symptômes dont la clinique montre la fréquente réunion chez un même sujet, simultanément, successivement ou alternativement. Cette réunion est trop fréquente pour être fortuite ; elle est donc sous la dépendance d'une cause commune, avérée, hypothétique ou inconnue. Les éléments du syndrome sont étroitement et régulièrement liés lorsqu'ils sont les effets locaux d'une même cause voisine (prurit, érythème et vésiculation de l'eczéma aigu ; végétations et pigmentation de l'*acanthosis nigricans* ; épaississement, plicatures du cuir chevelu et troubles psychiques d'une pachydermie vorticellée, etc.). Leur union est plus disparate et plus irrégulière lorsqu'ils sont sous la dépendance d'une cause plus éloignée ou plus générale (adiposité, cryptorchidie, arriération physique et mentale d'un syndrome de Babinski-Fröhlich ; taches pigmentaires, dégénérescence fibro-kystique de certains os, prématuration sexuelle féminine d'un syndrome d'Albright ; hypertrichose, anodontie, déficience intellectuelle d'un syndrome de Virchow, etc.).

L'*affection* serait l'ensemble homogène, régulièrement coordonné, des manifestations qui extériorisent, en un temps donné, certains troubles d'un organe ou d'un appareil. Ce terme paraît généralement sous-entendre que la cause de cet ensemble est encore indéterminée ou hypothétique (psoriasis, lichen, pityriasis rubra pilaire, etc.) ou bien qu'elle est plus

générale que son extériorisation actuelle (acné, gomme syphilitique, diabétide, leucémide, etc.).

La *maladie*, enfin, serait l'ensemble homogène des manifestations qui résultent, du début à leur terminaison, d'une action nocive et des réactions que cette action provoque dans l'organisme. Ce terme paraît généralement sous-entendre que l'action nocive initiale est unique, connue, évitable et que ses effets sont décelables depuis l'entrée en cause de cette action jusqu'à leur conclusion par la guérison ou par la mort. Seule, par conséquent, la maladie posséderait une autonomie étiologique, anatomique et clinique (syphilis, tuberculose, herpès, zona, verrues, *molluscum contagiosum*, mycoses, gale, etc.).

De tels groupements sont surtout empiriques et basés sur l'observation des faits cliniques. L'état actuel de nos connaissances étiologiques les fait varier sans cesse. Plus l'unité du trouble pathologique est individualisée, plus sa cause et son mécanisme d'action sont élucidés et plus son classement se déplace du symptôme vers le syndrome, puis vers l'affection et, enfin, vers la maladie.

*
* *

A ces quatre modes fondamentaux de troubles morbides peuvent, à mon avis, se juxtaposer de nouveaux groupements, auxquels les travaux modernes paraissent conférer une certaine importance et dont la connaissance semble conduire à reconsidérer nos conceptions nosologiques.

A ce point de vue, la dermato-vénéréologie est, sans conteste, la partie de la pathologie qui permet le plus aisément d'étudier les complexes anormaux. Elle a, en effet, dans son domaine, d'une part les tissus qui prêtent le plus aisément à l'analyse ou à la synthèse des manifestations cliniques et des épreuves de laboratoire, d'autre part des infections comme la syphilis, la blennorragie, etc., c'est-à-dire des maladies qui sont parmi celles dont l'origine, l'évolution et la biologie sont le mieux connues. Mais les faits énoncés ici se retrouvent, nombreux, dans les autres branches de la pathologie.

I. — « Syntopes »

Sous ce nom, dérivé de σύν (avec, ensemble) et de τόπος (place, territoire), je propose de définir des affections qui intéressent, simultanément ou non, des secteurs du corps en étroites connexions topographiques, en relation de voisinage immédiat. L'extension du processus anormal y réalise un bloc plus ou moins étendu, large ou dense suivant son activité ou sa durée. Les lésions restent donc groupées ou confluentes, locales, *régionales*.

Quoique un syntope évoque l'idée d'une cause unique, ce terme ne sous-entend pas que cette cause soit connue et son mécanisme d'action élucidé.

Si l'on sait, en effet, que le syndrome périnéo-ano-rectal dit de Jersild est dû au virus de la lymphogranulomatose inguinale et que la syphilis centro-circulatoire relève du tréponème, par contre on ignore encore le processus initial d'un angiome ostéo-hypertrophique de Klippel-Trénaunay (ou de Parkes-Weber), d'une sclérodactylie ou d'une dermato-sclérose des membres inférieurs.

On doit distinguer deux types de syntopes, selon le mode d'extension du processus pathologique. Dans les « *isosyntopes* », cette extension s'est faite le long ou dans la masse du *même tissu* (en quelque sorte en surface) ; dans les « *hétérosyntopes* », elle a atteint, de proche en proche ou simultanément, des *tissus de structure différente* mais en contiguïté anatomique (en quelque sorte en profondeur).

Isosyntopes. — Des exemples de ce mode de groupement sont surtout offerts par les tissus largement étalés, tels que ceux des systèmes circulatoires ou nerveux. On y voit souvent, en effet, les lésions se cantonner dans un secteur plus ou moins étroit, à l'exclusion des autres qui sont cependant soumis aux mêmes règles générales de structure et de fonctions.

C'est, entre autres, la syphilis centro-circulatoire qui intéresse tantôt un segment de l'origine de la crosse aortique, tantôt une partie des artères coronaires, tantôt une ou plusieurs valvules aortiques, mais tantôt aussi plusieurs de ces secteurs à la fois, s'étendant même aux gros troncs artériels issus de l'aorte, à toutes les coronaires, à l'endocarde. Ainsi se réalisent les combinaisons les plus variées mais qui traduisent toujours l'affinité, dans ce cas, du tréponème pour les secteurs initiaux de l'appareil artériel alors que les autres parties du système circulatoire restent indemnes. Ailleurs, la syphilis se localisera à l'aorte abdominale, au tronc et même aux branches et aux ramifications des artères rénales ou aux mésentériques. Ailleurs encore, l'artérite syphilitique se cantonnera dans le tronc basilaire et dans les artères cérébrales ou méningées.

Telle est, aussi, la syphilis nerveuse dont la probable dispersion par voie méningée tantôt affecte tout le système nerveux central, tantôt, et plus souvent, se restreint sur un secteur plus ou moins étendu, se limitant par exemple à un tabes, à une paralysie générale, à des névrites de la base, à des troubles bulbaires, réalisant un tabes dit supérieur ou inférieur.

Tels sont encore les groupements qui président aux diverses formes cliniques des myopathies qui, suivant les cas, affecteront la racine ou les segments distaux des membres, ou des polynévrites, tantôt antibrachiales, tantôt des membres inférieurs, etc.

Hétérosyntopes. — Dans certains cas, le mécanisme pathogénique s'explique aisément par l'extension, de proche en proche, d'un *foyer infectieux.* De la même façon que le pneumocoque peut déterminer un bloc extensif de pneumonie avec atteinte secondaire de la plèvre et même du péricarde, on voit aussi une rectite lymphogranulomateuse se propager à

contre-courant des lymphatiques et réaliser une péri-rectite, un esthiomène ano-périnéal, etc.

Ailleurs, il semble que l'altération des tissus voisins puisse être rapportée à une *cause unique*, malgré que celle-ci reste souvent obscure dans son essence et dans son mode d'action. Telles sont, notamment, les lésions formant bloc de la dermato-angio-sclérose des membres inférieurs, si fréquente chez les sujets âgés et variqueux, avec atrophie de toutes les parties molles, celles aussi du syndrome de Romberg avec hémi-atrophie faciale, de la sclérodactylie, de l'érythromélie de Pick-Herxheimer, de la poïkilodermatomyosite, de l'éléphantiasis par oblitération lymphatique, etc.

Mais il est des cas où les diverses lésions d'un même segment paraissent évoluer parallèlement, *sans cause locale visible*. C'est le fait, notamment, de certaines géno-dermatoses, souvent héréditaires, telles que le trophœdème de Meige, l'angiome ostéo-hypertrophique de Klippel-Trénaunay, l'hémi-hypertrophie, la macrodactylie, etc. On peut alors penser que ces anomalies qui touchent toutes les parties molles aussi bien que le squelette doivent leur synchronisme à des facteurs chromosomiens de coordination, comparables à ceux que les embryologistes décrivent sous le nom d'« organisateurs » et qui, aux premiers stades du développement de l'œuf, président à la formation de complexes polytissulaires hétérotopiques.

Peut-être est-ce à une coordination de même ordre qu'on doit rapporter le groupement dans un *même segment du corps* de manifestations qui dépendent cependant d'une cause plus lointaine ou plus générale. Ne voit-on pas les angiomes de la maladie de Sturge-Weber-Krabbe se correspondre sur la face et dans les méninges, ou même dans l'œil du même côté, l'épiloïa localiser habituellement ses lésions dans l'extrémité céphalique ? Au cours de la septicémie syphilitique, Jeanselme n'insistait-il pas sur la fréquence de la céphalée par méningite précoce et, plus tard, des lésions cérébro-méningées graves lorsqu'une roséole « remontée » s'étalait ou prédominait sur la face et le cuir chevelu ? Les réactions polyadénopathiques des infections immunisantes ou de certaines leucémies ne frappent-elles pas presque exclusivement les groupes cervicaux et sus-claviculaires, alors que les autres ganglions sont de moins en moins hyperplasiés à mesure que leur siège devient plus inférieur ? N'a-t-on pas quelquefois prononcé le mot de « septicémies régionales » ?

II. — Maladies de système

Sous cette dénomination assez critiquable quoique souvent usitée ou sous celles, que l'on pourrait préférer, d'« affections systématisées ou homotissulaires », on décrit volontiers aujourd'hui des ensembles pathologiques qui intéressent simultanément plusieurs secteurs d'un *même tissu*, dispersés en foyers multiples, sans connexions de voisinage et, par conséquent, disséminés dans l'organisme.

Le fait bien connu, en matière d'*infections*, sous le nom de « tropis-

mes » est du même ordre. Il montre l'affinité de certains agents virulents soit pour un seul feuillet blastodermique soit pour un seul dérivé de l'un de ces feuillets. L'on a pu ainsi caractériser sous les noms de syphilis neurotrope, dermotrope ou qualifier de tropisme hépatique, rénal, oculaire, etc. des cas parfois troublants où le tréponème montrait une électivité singulière pour certains organes. On envisage avec plus de faveur encore la possibilité de virus filtrants neuro-dermotropes, ne frappant que la peau et le système nerveux (zona, herpès, et même variole, varicelle, vaccine), alors que d'autres se confinent sur un seul dérivé de l'ectoderme tel que le revêtement épidermique (aphtes, dont j'ai montré l'extensibilité en une véritable maladie, l'aphtose ; virus des verrues, végétations et papillomes infectieux ; ectodermose péri-orificielle, etc.).

Ailleurs, il s'agit d'affections systématisées acquises, mais dont la *nature infectieuse* est pour le moins *contestable*. Telles sont les leucémies, les lymphogranulomatoses soit bénigne du type maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, soit maligne du type maladie de Hodgkin ou des types réticulo-sarcomatoses, mycosis fongoïde, pseudo-sarcomatose de Kaposi, qui relèvent de réactions plurales du système réticulo-endothélial vis-à-vis des causes encore inconnues.

Ailleurs, encore, ce sont des *affections congénitales non héréditaires*, du groupe des nævi, ainsi qu'en témoignent, pour l'ectoderme, la mélanoblastose neuro-cutanée sur laquelle j'ai attiré l'attention, et, pour des formations mésodermiques, la maladie de Lindau ou angiomatose kystique cérébello-méningée et viscérale, avec ou sans phacomatose de la rétine (maladie de Van der Hœve), (quelquefois héréditaire), la maladie de Sturge-Weber-Krabbe ou angiomatose encéphalo-trigéminée, les angiomes éruptifs ou serpigineux, les angiokératomes, etc.

Ailleurs, enfin, se voient des affections congénitales pour lesquelles le rôle fréquent et indiscutable de l'*hérédité* démontre qu'elles relèvent d'altérations des gènes chromosomiens. Tels sont, entre autres, en dermatologie, le syndrome d'Ehlers-Danlos avec *cutis hyperelastica*, vulnérabilité de la peau, tumeurs molluscoïdes, laxité articulaire, le *status hyperarthromobilis* de Brauer, voisin du précédent, le *status varicosus* de Curtius avec varices, varicocèle, hémorrhoïdes, hernies, etc., l'élastorrhexie systématisée que j'ai montrée formée par l'association du syndrome de Grœnblad-Strandberg (pseudo-xanthome élastique et stries angioïdes de la rétine) avec des lésions analogues de la tunique moyenne des artères (Ces divers complexes affectent, on le sait, tout ou partie du tissu élastique de l'organisme). L'endoderme, lui-même, offre l'exemple de la multi-polypose digestive, elle aussi héréditaire.

III. — « Allodromes »

Par analogie avec le terme de syndrome, mais pour marquer les caractères qui les en distinguent, je propose de réunir sous le nom d' « allodro-

mes » (de ἄλλος : autre, et de δρόμος : course) des complexes symptomatiques hétérogènes qui peuvent frapper, simultanément ou, surtout, en alternant, des tissus très différents les uns des autres mais qui reconnaissent une cause unique, généralement héréditaire. Ce n'est alors que l'ensemble des manifestations cliniques qui traduisent l'état bien connu des généticiens dit de « polyphénie ».

Ce groupe nosologique paraît devoir acquérir une grande importance aussi bien en dermatologie qu'en pathologie interne ou générale. Il permet de comprendre la parenté d'affections cliniquement très dissemblables mais qui, cependant, s'associent ou alternent souvent chez les mêmes sujets ou dans les mêmes familles, selon les conditions variables du milieu extérieur. Il s'agit d'entités morbides aux multiples manifestations, dont l'unité biologique est assurée par leur commune origine dans les altérations d'un seul gène chromosomien.

L'exemple le plus souvent cité est actuellement celui de l'allergie. Cet état réunit, on le sait, l'eczéma, l'urticaire, l'œdème angioneurotique de Quincke, les prurigos, l'asthme, le rhume des foins, le coryza spasmodique, la migraine, la goutte, le choc dit « hémoclasique », certaines éosinophilies pures, l'hypotension intermittente, certaines névralgies, etc. C'est là un ensemble qui s'hérite en dominance mendélienne régulière, sous une ou plusieurs de ses manifestations et dont les conducteurs (transmetteurs sains en apparence) ne sont presque toujours que des allergiques latents, phénotypiquement normaux mais génotypiquement malades, eux aussi (par exemple : hypotendus ou éosinophiliques).

Après d'autres, j'ai rappelé récemment que le psoriasis, le diabète, le rhumatisme chronique n'étaient, dans maintes familles, que les manifestations variées d'un même état, ici encore héréditaire en dominance.

On doit considérer aussi comme des types d'allodromes les multiples formes de dyslipoïdoses qui s'héritent généralement en récessivité. L'une d'elles, l'hypercholestérose, peut se traduire tantôt par une xanthomatose plus ou moins généralisée, tantôt par une lithiase biliaire, tantôt seulement par une hypercholestérolémie cliniquement latente. Très voisin paraît être l'allodrome qui associe ou fait alterner chez le même individu ou dans sa souche la maladie de Niemann-Pick, l'un des types d'idiotie amaurotique congénitale et certaines surdi-mutités ou celui du syndrome de Hurler (gargoylisme ou dysostose multiple).

Ces divers états se rapprochent, on le voit, de ceux que l'on désigne souvent sous le nom de diathèses.

IV. — « Chaînes » héréditaires

Sous le nom de « chaînes » j'ai, à plusieurs reprises, désigné et étudié le cas particulier et fréquent de complexes héréditaires, en polyhybridisme, dans lesquels plusieurs anomalies s'associent, en restant solidaires les unes des autres, chez un même sujet et dans sa lignée. C'est la traduc-

tion clinique du phénomène connu en génétique sous le terme de « linkage » (liaison, enchaînement) de plusieurs gènes situés en série continue dans le même chromosome. Par la régularité et l'homogénéité de l'association de ses éléments ou maillons, une chaîne constitue donc une entité clinique qui se transmet en bloc, selon les lois de Mendel, comme s'il s'agissait d'un seul caractère anormal.

Cette solidarité des manifestations permet de distinguer les chaînes des états précédemment envisagés sous le nom d'allodromes. Dans ces derniers, en effet, les diverses anomalies cliniques ne sont que des extériorisations différentes, en polyphénie, de la même altération d'un seul gène chromosomien ; la variabilité des manifestations est surtout due à celle des conditions du milieu extérieur (vie sociale, alimentation, affections antérieures, etc.). Si l'on veut traduire en une formule les différences qui séparent ces deux états, on peut dire que l'allodrome est un complexe dû à l'anomalie d'un seul facteur, alors que la chaîne est un complexe dû à l'étroite coordination de plusieurs anomalies factorielles jumelées.

On ne saurait, non plus, confondre les chaînes avec les « fausses chaînes », c'est-à-dire avec les coexistences de hasard que plusieurs dysembryoplasies peuvent réaliser chez un même sujet quand elles proviennent les unes de la souche parternelle, les autres de la souche maternelle. Ces associations fortuites n'offrent aucune solidité ; elles se dissocient dans la descendance de ce sujet, chaque dysplasie ou chaque chaîne évoluant pour son propre compte. C'est ainsi que, si la mère apporte une maladie de Recklinghausen et le père une épidermolyse bulleuse polydystrophique, certains des enfants auront les deux anomalies à la fois et les transmettront isolées ou réunies à leur propre descendance, alors que d'autres enfants ne montreront que l'une de ces deux affections et certains resteront indemnes.

J'ai longuement exposé dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (Dermatologie, fasc. 12.107 A) les caractères distinctifs des chaînes et des fausses chaînes ; je n'y reviendrai pas ici. Qu'on me permette seulement une comparaison une peu grossière pour mieux faire comprendre les différences entre allodromes, chaînes et fausses chaînes. Si un compartiment de chemin de fer est occupé par les membres d'une même famille ou d'une même société, unis par des liens fixes, il s'agit d'une « chaîne ». Si ce compartiment est composé de voyageurs ou de groupes étrangers les uns aux autres, montés à des stations différentes pour des destinations variées et seulement réunis par le hasard, il s'agit d'une « fausse chaîne » dont la cohésion n'est qu'apparente et momentanée. Si, enfin, au cours du voyage, un voyageur change de costume, de maintien, cet individu, qui reste le même, peut en imposer pour des personnages divers, il réalise un « allodrome ».

Les chaînes sont donc constituées par des *associations stables de deux ou plusieurs anomalies qui forment un ensemble homogène et qui se transmettent héréditairement en un seul bloc.* L'unité de cet ensemble ne résulte pas de la clinique car ses éléments peuvent porter sur des tissus très différents ; elle est assurée par une commune origine dans un trouble partant à la fois sur un groupe de gènes situés en série dans un même chromo-

some, ainsi qu'il ressort des études approfondies de Morgan et de son École sur la drosophile ou mouche du vinaigre. Chacune des anomalies est sous la dépendance des altérations d'un seul gène ; mais le proche voisinage, la juxtaposition de ces gènes les rendent solidaires, les « enchaînent » vis-à-vis de l'action nocive qui agit sur tout ou partie du chromosome qui les renferme.

Pour mieux saisir le mécanisme des chaînes, on peut imaginer que la série des gènes d'un même chromosome puisse se numéroter, par exemples, par les chiffres 1 à 20, chacun de ces chiffres représentant un gène de cette série, un maillon de cette chaîne. La série ou chaîne des gènes devenus anormaux pourra comprendre les maillons 1 à 20 ou seulement les maillons 6 à 15 ou 1 à 9 ou 11 à 20, ou encore les maillons 4 et 5 ou 16 à 18 ou même seulement un maillon, selon l'extension du processus pathologique qui aura frappé ce chromosome. La série de ces gènes anormaux passera donc, telle qu'elle est, dans la moitié des gamètes et tout le secteur anormal se transmettra aux organismes issus de ces gamètes pathologiques.

Ainsi se réalisent des polydysembryoplasies plus ou moins complexes, portant sur un plus ou moins grand nombre d'anomalies selon l'étendue de la série de gènes devenus anormaux. Ces dysplasies héréditaires montrent une homogénéité qui peut varier d'une famille à l'autre mais reste généralement fixe dans la même famille. Leurs ensembles sont désignés en clinique tantôt sous le nom de syndrome (syndrome de Jadassohn-Lewandowsky, de Siemens, de Schäfer, de Leschke, de Rothmund, de Hurler, de Koyanagi, etc.), tantôt sous celui de maladie (maladies de Recklinghausen, de Lindau-van der Hœve, de Bourneville, de Lobstein, de Darier, etc.). Certaines d'entre elles ont acquis, par les croisements en consanguinité, une telle fixité qu'elles s'élèvent presque au rang de caractères raciaux, quasi-physiologiques : hypotrichose, malformations des ongles, coloration jaunâtre des cagots pyrénéens ; hypodontie, hypotrichose, anomalies unguéales des canadiens français étudiés par Clouston (probablement issus des précédents) ; albinisme, nystagmus, nanisme, déficience psychique de la tribu des Opas, en Amérique centrale, etc.

Suivant la richesse de leur complexe symptomatique on décrit, à propos de ces syndromes ou de ces maladies, des *formes* complètes, incomplètes, frustes ou monosymptomatiques. En réalité, ces divers degrés ne sont que la traduction de troubles portant sur une série plus ou moins longue des gènes d'un même chromosome. Une telle variabilité des chaînes s'explique aisément, depuis Morgan et son École par le mécanisme du « *crossing-over* » ou « enjambement des chromosomes ». Pour plus de détails sur ce phénomène, on se reportera aux ouvrages de Génétique. Qu'il suffise de rappeler ici que, avant la caryocinèse, au stade d'accolement des paires de chromosomes homologues, ceux-ci peuvent échanger un ou plusieurs segments correspondants plus ou moins importants. C'est ainsi que, dans le schéma déjà envisagé, la série 8 à 15 des maillons anormaux peut se trouver amputée des maillons 8 à 11 et remplacée par les maillons 8 à 11 du

chromosome homologue, dit allélomorphe, qui, eux, sont normaux. La chaîne anormale transmise aux descendants se réduira alors aux maillons 12 à 15 et constituera une forme incomplète. A l'inverse, toujours au moment de l'accolement, une série des maillons anormaux 12 à 18 peut s'adjoindre un secteur 9 à 11, antérieurement anormale, du chromosome homologue et allonger la chaîne des dysplasies dans la ou les générations suivantes.

Des exemples d'*allongement* ou de *raccourcissement des chaînes* sont fréquents. C'est ainsi que le syndrome de Jadassohn-Lewandowsky (pour lequel j'ai proposé le nom plus compréhensif de « polykératose congénitale ») est habituellement constitué par l'association régulière de pachyonychie, de kératose palmo-plantaire, juxta-articulaire, folliculaire. Mais on peut le voir s'adjoindre ou, au contraire, se soustraire d'autres dysplasies telles que kératose sous-unguéale, hyperidrose palmo-plantaire, kératose de la langue ou de la joue ou de la cornée ou de l'oreille moyenne ou de la pituitaire, bulles, hypotrichose, troubles psychiques, etc. La nouvelle forme clinique ainsi créée constitue un complexe héréditaire particulier qui se transmettra intégralement ou en partie aux générations suivantes. Quelquefois même, une de ces dysplasies accessoires devient une partie prépondérante ou fondamentale de cette nouvelle extension de la chaîne (exemples : leucoplasie dans la polykératose congénitale, neurinome du médiastin ou du nerf acoustique dans la maladie de Recklinghausen, métrorragies ou hématuries dans l'angiomatose hémorragique héréditaire, *spina bifida aperta* ou méningocèle dans la dysraphie, etc.).

Ailleurs, la chaîne peut être *alternante*. On voit une partie des dysplasies non plus coexister mais alterner chez les divers membres d'une même famille. C'est ainsi que, dans l'épiloïa ou sclérose tubéreuse, certains sujets ou certaines branches ne présentent que de l'épilepsie alors que d'autres n'auront que des adénomes sébacés symétriques de la face et que d'autres encore réuniront un plus grand nombre d'anomalies de la même chaîne. Ces faits s'expliquent aussi par le mécanisme du « crossing-over ».

Il va sans dire que les anomalies constitutionnelles d'une chaîne ont d'autant plus de chances de rester régulièrement associées en syndromes stables que les gènes qui leur correspondent sont situés plus près les uns des autres dans une même série chromosomienne et, ainsi, participent au même sort lors d'un « crossing-over ». Le fait a facilité à Morgan l'établissement de ses « *cartes* » géniennes des chromosomes chez la drosophile. J'en ai fait un essai, chez l'homme, à propos des épidermolyses bulleuses et l'on peut penser que, parmi les affections héréditaires, il sera permis d'envisager un jour l'existence d'un certain nombre de « chromosomies », c'est-à-dire de groupements d'anomalies relevant, pour chacun d'eux, des altérations de l'une des 24 paires chromatosomiennes de l'homme. Il est dès maintenant assuré que les anomalies héritées en récessivité sexuelle (hémophilie, daltonisme, maladie de Leber, etc.) ont leur origine dans les hétérochromosomes c'est-à-dire dans la paire de chromosomes sexuels (XX chez la femme, XY ou XO chez l'homme). Il est probable que les chaînes bien

homogènes qui réalisent des complexes cliniques tels que l'anidrose hypertrichosique, la polykératose congénitale, la maladie de Recklinghausen, l'épiloïa sont dues aux altérations d'un chromosome particulier pour chacune d'elles. Il y a là tout un plan de travail aux vastes perspectives.

La complexité clinique des chaînes montre, une fois de plus, l'*interdépendance* non seulement des tissus qui dérivent d'un même feuillet blastodermique mais aussi de tous les éléments de l'organisme. Certaines de ces chaînes paraissent n'intéresser que l'ectoderme épidermique (polykératose congénitale, anidrose hypotrichosique, épidermolyses bulleuses, érythrodermies ichtyosiformes, etc.). D'autres affectent simultanément les divers dérivés de l'ectoderme (épiderme et ses dépendances, système nerveux) ; dans ce groupe toujours plus important des neuro-ectodermoses congénitales et héréditaires se placent notamment la maladie de Recklinghausen, l'épiloïa, la dyskératose folliculaire de Darier, la lentiginose centro-faciale avec dysraphie et troubles neuro-psychiques sur laquelle j'ai attiré l'attention, etc. D'autres encore ne réunissent que des anomalies de tissus d'origine mésodermique (trophœdème, angiomatose hémorragique héréditaire, maladie de Wilson, dyslipoïdoses, etc.).

Mais ces polydysplasies en apparence bien systématisées comportent souvent des éléments qui intéressent des tissus d'origine très différeente, par exemple les uns ectodermiques, les autres mésodermiques. Telle est, notamment, la curieuse onycharthrose que j'ai montrée constituée par l'aplasie des ongles et par celle des rotules ou d'autres segments du squelette articulaire. Tel est encore le syndrome d'Albright qui réunit pigmentation cutanée en plaques, dégénérescence fibro-kystique insulaire de certains os et prématuration sexuelle chez la femme. De même, l'anidrose avec hypertrichose et anodontie comporte généralement une hyperplasie des lèvres et des arcades sourcilières. Ne voit-on pas fréquemment des troubles neurologiques ou psychiques, des modifications de la résistance générale de l'organisme s'adjoindre à des polydysplasies qui paraissent purement cutanéo-muqueuses comme l'albinisme, l'hypertrichose lanugineuse, l'ichtyose, la polykératose congénitale, le *xeroderma pigmentosum*, le syndrome d'Arlt et Daviedsen, les épidermolyses bulleuses, etc. ? Force est donc de revenir, une fois encore, à l'hypothèse de gènes d'associations supérieurs (Pfaundler) ou d' « organisateurs » dont la nature chromosomienne serait probable.

Les chaînes obéissent aux lois habituelles de l'*hérédité mendélienne* et se transmettent soit en dominance complète ou incomplète, soit en récessivité simple ou sexuelle. Il n'est pas possible, dans ce travail, d'en faire une énumération complète, tant elles sont nombreuses. J'en ai dressé une liste déjà longue dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (fasc. 12107 B) ; je ne puis que signaler ici les plus fréquentes, les plus importantes ou les plus curieuses parmi celles qui intéressent le dermatologiste, tout en spécifiant que, pour certaines d'entre elles, leur caractère héréditaire ne ressort que d'un nombre assez limité d'observations familiales.

Chaînes héritées en dominance. — Elles sont généralement d'hyperplasie ou d'hyperfonctionnement et comportent habituellement une bonne conservation de la résistance générale de l'organisme. *Troubles du métabolisme* : syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl et sa variante en syndrome de Biemond avec coloboma ; ostéopsathyrose ou maladie de Lobstein; maladie de Morquio et gargoylisme ou syndrome de Hurler. *Dysplasies : status dysraphicus* de Bremer et petits éclats de dysraphie (Touraine) ; *status varicosus* de Curtius; élastorrhexie systématisée de Touraine (syndrome de Grönblad-Strandberg et dégénérescence du tissu élastique des artères). *Hyperplasies :* angiomatose hémorragique héréditaire ou maladie de Rendu-Osler ; neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen ; épiloïa ou sclérose tubéreuse de Bourneville ; angiomatose kystique ou maladie de Lindau. *Atrophies* : *cutis hyperelastica* et syndrome d'Ehlers-Danlos; *cutis laxa. Kératoses* : dyskératose folliculaire ou maladie de Darier; syndrome de Jadassohn-Lewandowsky et polykératose congénitale (Touraine); épidermolyse bulleuse simple ou hyperplasique. *Troubles de la pigmentation* : éphélides avec rutilisme; *incontinentia pigmenti; acanthosis nigricans* juvénile avec obésité ; lentiginose centro-faciale avec dysraphie et troubles neuro-psychiques (Touraine). *Anomalies des dents* : anonychie avec hypodontie; syndrome de Nettleship ou hypoplasie de l'émail dentaire avec cataracte et sa variante en syndrome d'Arlt et Daviedsen (épilepsie en plus) ; dents à la naissance et onychogryphose (Hardwick). *Anomalies des ongles* : onycharthrose (Touraine). *Anomalies du système pileux* : hypertrichose lanugineuse avec hypodontie ou syndrome de Virchow ; cagots des Pyrénées ou du Canada, etc.

Chaînes héritées en récessivité simple. — Elles sont généralement d'hypoplasie ou d'hypofonctionnement et comportent habituellement une diminution de la résistance générale de l'organisme qui peut aller jusqu'à l'existence d'un facteur létal : dyslipoïdoses ; maladie de Wilson ou dégénérescence hépato-lenticulaire ; poïkilodermies ; arachnodactylie ; érythrodermie ichtyosiforme congénitale; syndrome de Rothmund (atrophies cutanées et cataracte) ; *xeroderma pigmentosum*; albinisme; hypotrichose avec hypodontie ; porphyries ; épidermolyse bulleuse polydysplasique (Touraine) ; probablement mongolisme, etc.

Chaînes héritées en récessivité sexuelle. — Certaines ichtyoses ; anidrose avec hypotrichose et anodontie (parfois en dominance sexuelle).

*
* *

Les quatre groupements nosologiques dont il vient d'être question n'ont pas tous la même valeur séméiologique.

Les syntopes et les affections homotissulaires sont des groupements basés sur l'observation des faits et non sur une conception pathogénique. Leur mécanisme est aisé à concevoir quand il s'agit de l'extension de proche en proche d'un foyer infectieux ou des effets simultanés d'une cause locale. Il devient plus obscur quand on envisage les complexes congénitaux ou héréditaires ; on peut alors penser à la possibilité de gènes supérieurs ou d'association qui créeraient des secteurs de prédisposition, de sensibilisation, de moindre résistance ; les affinités régionales ou tissulaires sont d'ailleurs bien connues en pathologie générale.

Les allodromes et les chaînes réalisent des groupements plus intéressants dont la fréquence et l'importance paraissent devoir devenir chaque jour plus grandes. Ils ne sont pas seulement le résultat de l'observation ; ils comportent aussi une conception pathogénique. Ce sont des entités pathologiques, le plus souvent héréditaires, qui ont leur origine dans le trouble d'un seul facteur ou gène chromosomien au cas d'allodrome, dans le trouble coordonné d'une série de facteurs ou gènes d'un même chromosome au cas de chaîne. Ces groupements montrent, une fois de plus, les connexions qui peuvent unir des symptômes, des fonctions ou des organes en apparence très éloignés les uns des autres, mais qui trouvent leur unité dans une même altération chromosomienne.

Certes, la cause initiale de ces lésions de chromosomes reste le plus souvent encore inconnue. On sait, par l'expérimentation, que des actions nocives extérieures comme l'alcool, les rayons X peuvent provoquer de telles lésions et, par conséquent, déterminer les mutations ou altérations qui sont à l'origine de ces anomalies héréditaires. Mais, chez l'homme, leur déterminisme reste encore mystérieux. J'ai, cependant, tendance à croire que nombre de syndromes, chaînes, affections et maladies héréditaires peuvent souvent reconnaître, en plus des intoxications et des radiations, une cause infectieuse à condition que l'agent de cette infection puisse se présenter, à un moment donné, sous la forme d'ultra-virus. Ce n'est que sous une telle forme qu'il me paraît, en effet, capable de provoquer des lésions suffisamment restreintes pour ne toucher qu'un nombre limité de gènes chromosomiens. A ce point de vue, la syphilis doit, à mon avis, jouer un rôle important parmi les actions nocives résultant du milieu extérieur. Sa fréquence a souvent, depuis le début de ce siècle, retenu l'attention des syphiligraphes en ce qui concerne les dysplasies héréditaires et, en particulier, les éléments de l'état de dysraphie (diastème interincisif, voûte ogivale, axiphoïdie, fossette coccygienne, etc.) ; on a retenu son action dans l'anidrose hypotrichosique. J'ai moi-même souvent retrouvé cette infection chez les ascendants des sujets atteints de lentiginose centro-faciale et vérifié la présence de *Treponema cuniculi* dans la lignée des lapins porteurs de caractères castorrex, hérités en récessivité.

Peut-être des enquêtes plus approfondies et impartiales combleront-elles en partie le fossé entre les généticiens qui semblent n'accorder à la syphilis qu'une importance très minime en matière de mutations et les syphiligraphes qui tendent à élargir peut-être trop le rôle de la syphilis congénitale. Il y a là ample matière de travail pour les chercheurs d'un proche avenir.

ANALYSES

20q. — *Syphilis nerveuse.*

P. Gallais, H. Journe et A. Reyjal. — **La paralysie générale chez les Noirs d'Afrique.** *Médecine tropicale*, 3e année, janvier-février 1943, n° 1, pp. 3 à 23. Bibliographie.

Intéressante contribution à la question de la neuro-syphilis exotique. Les auteurs, qui ont observé dans les services neuro-psychiatriques des hôpitaux coloniaux de Marseille et de Dakar, confirment la rareté de la neuro-syphilis parenchymateuse chez les Noirs d'Afrique, contrastant avec la fréquence de leur morbidité syphilitique, mais ils admettent une certaine réceptivité récente, ce qui est l'opinion à peu près générale. Ils publient 7 cas avec détails, 6 de paralysie générale, 1 de tabo-paralysie générale (ils n'ont pas vu de tabes purs). Il s'agit de nègres transplantés, jamais d'autochtones vivant dans la brousse. Il y a donc autre chose qu'une immunité naturelle du Noir vis-à-vis de la neuro-syphilis. Les auteurs attribuent la réceptivité de leurs malades au régime de vie européanisé qui est devenu le leur (habitudes vestimentaires atténuant les lésions cutanées immunisantes, suppression précoce du paludisme par le traitement approprié, régime alimentaire, alcoolisme...). Pour eux, si les traitements modernes insuffisants n'ont pas encore augmenté la fréquence de la paralysie générale, c'est parce qu'ils interviennent tardivement chez le nègre, après les accidents secondo-tertiaires. A noter la fréquente brièveté de l'incubation, le rôle possible de l'hérédo-syphilis chez deux malades âgés de 25 ans. A. Sézary.

G. Blaquière et J. Étienne. — **Les ostéo-arthropathies tabétiques.** *Gazette des Hôpitaux*, année **115**, n° 34, 10 novembre 1942, pp. 425-427.

Excellente revue générale consacrée aux ostéo-arthropathies tabétiques, dont les auteurs rappellent successivement l'anatomie pathologique, l'étiologie, la pathogénie, l'étude clinique et le traitement. Lucien Périn.

A. Vernes et Ch. Chatelin. — **Paralysie spinale syphilitique (Paraplégie d'Erb).** *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **12**, nos 2-3-4 réunis, pp. 101-106.

Parmi les manifestations spinales d'une syphilis mal soignée, la paraplégie d'Erb est une des plus importantes à reconnaître, car on peut parfois conjurer l'évolution du mal et réparer une partie des désastres causés. Après avoir rappelé les signes de l'affection et le résultat des examens sérologiques, les auteurs insistent sur la prudence qu'on devra apporter dans le traitement de ces lésions torpides, afin de ne pas éveiller l'activité du tréponème, et aussi sur la durée de ce traitement. H. Rabeau.

Dumolard, Sarrouy et Boulard. — **Paraspasme de Sicard chez un syphilitique.** *Paris Médical*, année **32**, n° 3, 20 janvier 1942, pp. 33-36. Bibliographie.

Observation d'un indigène de 43 ans, atteint de mouvements involontaires de la face ayant débuté deux ans auparavant à l'occasion d'un syndrome fébrile. Cet indigène présentait le tableau du paraspasme facial de Sicard (spasme facial médian de Meige) : spasmes intermittents des muscles de la face des deux côtés, accompa-

gnés de grandes crises spasmodiques survenant à l'occasion d'excitations externes, synergies paradoxales consistant en contractions simultanées des muscles frontaux et de l'orbiculaire des paupières, ptosis permanent.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que les séro-réactions de Wassermann, Hecht et Meinicke étaient fortement positives et qu'un traitement antisyphilitique par le cyanure de mercure fut suivi d'une amélioration marquée. L'étiologie de l'affection demeure obscure et a donné lieu à de nombreuses discussions ; elle paraît ici éclairée dans une certaine mesure par le résultat des examens sérologiques et les bons effets du traitement. LUCIEN PÉRIN.

L. GIRAUT-ERLER. — **Quelques modifications d'ordre pratique de la réaction au benjoin colloïdal.** *Paris Médical*, année **32**, n° 28, 20 juillet 1942, pp. 228-229.

Exposé de modifications d'ordre technique facilitant l'exécution de la réaction au benjoin colloïdal de Guillain, Guy-Laroche et Léchelle. LUCIEN PÉRIN.

CH. SARROUY et R. ARNAUD. — **Méningite hérédo-syphilitique.** *Paris Médical*, année **31**, n° 52, 30 décembre 1941, p. 377.

Les observations de méningite hérédo-syphilitique ne sont pas d'une grande fréquence. Les auteurs relatent l'observation d'un nourrisson de 14 mois atteint de méningite subaiguë avec amaurose et abolition du réflexe pupillaire à la lumière, qui guérit sous l'inuflence d'un traitement mixte arséno-mercuriel. Les parents ne présentaient pas d'antécédents de syphilis, mais la preuve de cette dernière a été donnée par la ponction lombaire qui a révélé avant le traitement 0 gr. 50 d'albumine, 125 lymphocytes par millimètre cube, une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive, avec Meinicke douteux et benjoin colloïdal positif. Les altérations du liquide se sont amendées parallèlcemnt aux signes cliniques après le traitement. LUCIEN PÉRIN.

G. CARRIÈRE et P. J. GINESTE. — **Le diabète insipide syphilitique.** *La Presse Médicale*, 119e année, nos 87 et 88, 11 octobre 1942, p. 1085.

Cette étude repose sur 7 observations personnelles de diabète insipide classique dont l'étiologie spécifique a pu être précisée : syphilis avouée par les malades (7 cas) ; manifestations antérieures ayant obéi au traitement spécifique (2 cas) ; réactions biologiques spécifiques positives (5 cas sur 7) ; existence de stigmates cliniques (aortite : 6 cas ; tabès : 5 cas ; manifestations oculaires et autres : 2 cas) ; action heureuse du traitement spécifique (4 cas).

Leurs observations et celles qu'ils ont pu recueillir dans la littérature médicale, leur permettent de classer les diabètes insipides syphilitiques en quatre grandes catégories : *a*) polyurie syphilitique solitaire ; *b*) polyurie avec manifestations nerveuses de la syphilis ; *c*) polyurie avec troubles généraux des glandes endocrines ; *d*) polyurie associée à des manifestations viscérales de la syphilis. On imagine les aspects cliniques multiples que l'on peut observer suivant les associations symptomatiques. Les auteurs passent en revue les principales et insistent sur les symptômes propres à la syphilis et qui ont, de ce fait, un gros intérêt pour le diagnostic étiologique. L'aortite est de ceux-là.

H. RABEAU.

R. et S. KOURILSKY, J. REGAUD et P. BIARDEAU. — **Diabète insipide syphilitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **57**, nos 24-25-26-27, 19 novembre 1942, pp. 718-720.

Observation chez une femme de 63 ans d'un cas de diabète insipide qui réagissait parfaitement à l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, sans syndrome adipogénital associé ; cependant troubles infundibulaires plus complexes d'ordre métabolique (hyperglycémie et hyperlipidémie). On note particulièrement la précession de la polydipsie

sur la polyurie, le peu d'efficacité du traitement mercuriel et l'action aggravante du traitement bismuthique. H. RABEAU.

20r. — *Syphilis génito-urinaire.*

G. MILIAN. — **Une hypertrophie prostatique syphilitique.** *Paris Médical*, année **33**, nos 1-2, 10 janvier 1943, p. 11.

L'hypertrophie prostatique est fréquente chez les syphilitiques. A l'appui de cette étiologie, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de 27 ans, atteint d'une hypertrophie considérable de la prostate augmentant depuis un an et chez lequel une cure buccale de calomel à raison de 4 centigrammes par jour pendant un mois, 6 centigrammes le mois suivant, amena en deux mois la régression des symptômes.

LUCIEN PÉRIN.

20t. — *Syphilis congénitale* (Généralités).

P. LEDOUX. — **Au sujet de la syphilis héréditaire.** *Paris Médical*, année **33**, nos 1-2, 10 janvier 1943, pp. 9-10.

L'auteur insiste sur quelques signes d'hérédo-syphilis peu connus, qui méritent pour lui de retenir l'attention. Ces signes sont constitués par l'*augmentation de volume de la rate* et par deux signes particuliers qu'il décrit sous le nom de *signe des chairs molles* (peau flasque et tombante) et de *signe des dix ans* (apparition ou recrudescence de phénomènes morbides aux environs de la 10e, de la 20e, de la 30e année, etc.), qu'il considère personnellement comme pathognomoniques.

LUCIEN PÉRIN.

MARIA LUTZ (Leipzig). — **Syphilis in der dritten Generation** (Syphilis de troisième génération). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **116**, nos 25-26, 26 juin 1943, pp. 369-372.

Courts résumés de 14 cas plus ou moins certains de syphilis de troisième génération. [Les arguments invoqués en faveur de la syphilis sont quelquefois assez fragiles et paraissent négliger d'autres facteurs héréditaires tels que la dysraphie. *An.*]. L'auteur insiste sur le rôle de la syphilis dans l'énurésie nocturne ou lors d'un poids de naissance supérieur à 4 kgr. 500 ou inférieur à 2 kgr. 500.

A. TOURAINE.

20u. — *Syphilis congénitale spéciale.*

L. LURIE, V. GREENBAUM et E. BRANDES. — **Syphilis as a factor in behavior disorders of children** (Syphilis en tant que facteur de troubles psychiques chez l'enfant). *Urologic Review*, t. **45**, 1941, pp. 108-111.

Sur 1.850 enfants en traitement pour troubles psychiques, 48 seulement (2,5 o/o) étaient syphilitiques dont 36 avec sérologie positive. Ce nombre comprend 2 syphilis acquises, 7 paralysies générales et 25 syphilis noueuses. Le quotient intellectuel paraît plus bas chez les syphilitiques (29 o/o au niveau ou au-dessus de la moyenne) que chez les non-syphilitiques (45 o/o au niveau ou au-dessus de la moyenne). Cependant, à l'exception de la paralysie générale, il n'existe pas de rapport net entre les troubles psychiques et la syphilis. A. TOURAINE.

MARIA LUTZ. — **Diagnostischer Wert des Carabelli-Höckers für die angeborene Syphilis an grösserem Material nicht bestätigt** (Un grand matériel d'étude ne confirme pas la valeur du tubercule de Carabelli pour le diagnostic de la syphilis congénitale). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 32, 8 août 1942, pp. 690-692.

Sur 1.000 enfants de 13-14 ans des écoles de Leipzig, le T. C. était bien formé dans 14,8 o/o, indiqué dans 2,3 o/o. Sur 100 enfants de 12-13 ans atteints de syphilis congénitale, le T. C. était bien formé dans 16 o/o, indiqué dans 3 o/o. Le T. C. est donc aussi fréquent dans la population générale qu'au cas de syphilis congénitale. Bref rappel des discussions sur la valeur de cette malformation.

A. Touraine.

G. Milian. — **La dent en écu.** *Paris Médical*, année **32**, n° 42, 20 octobre 1942.

L'auteur insiste sur une malformation dentaire de l'hérédo-syphilis, non encore décrite, portant sur les incisives supérieures, et constituée par le fait que leur bord libre décrit une courbe à convexité inférieure munie d'une pointe médiane, reproduisant ainsi la forme d'un blason en écu. La pointe médiane ne suffit pas à caractériser la dent en écu ; il faut encore que la dent soit plus large que normalement, ce qui permet de la différencier des dents atrophiées et pointues de l'hérédo-syphilis.

Lucien Périn.

H. O. Loos (Innsbrück). — **Ueber Gelenksveränderungen bei angeborener Spätsyphilis** (Sur les manifestations articulaires de la syphilis congénitale tardive). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 5, 31 décembre 1940, pp. 549-570. Longue bibliographie.

A l'occasion de 6 cas personnels (dont 3 étudiés avec quelque détail) chez des sujets de 16, 25 et 19 ans, L. trace un tableau d'ensemble de ces manifestations d'après 400 cas réunis dans la littérature (dont la plupart avant 1900, car elles sont devenues rares). Dans cette importante étude il distingue, au point de vue clinique, les formes suivantes :

1. Arthropathies *sans* participation des os ni des cartilages.

a) *Synovite séreuse* (hydarthrose simple), assez fréquente, chronique, peu douloureuse, sans lésions radiologiques.

b) *Synovite hyperplasique*, avec réaction d'hyperplasie inflammatoire de la capsule articulaire, visible à la radiographie; analogue cliniquement à la forme précédente.

2. Arthropathies *avec* participation des os et des cartilages.

a) *Hydarthrose avec épiphysite*, la plus fréquente. Atteint surtout les genoux, plus rarement les coudes et les petites articulations ou même la main. Cliniquement : hydarthrose avec épaississement de la capsule et gonflement des épiphyses ; rarement pyarthrose et ankylose. Anatomiquement : inflammation gommeuse des os et des parties molles.

b) *Pseudo-tumeur blanche syphilitique*, la plus rare. Identique au fongus tuberculeux.

Les manifestations articulaires s'associent surtout avec les lésions oculaires (surtout kératite parenchymateuse, plus rarement chorioïdite disséminée, sténose des voies lacrymales). Le traitement arsenico-bismutho-ioduré doit être prolongé avant d'aboutir à une guérison généralement complète.

A. Touraine.

Oldach. — **Zur Bewertung des Klavikelsymptoms und des Kleinfingerzeichens bei der konnatalen Lues** (Sur la valeur du signe de la clavicule et du signe de l'auriculaire infantile dans la syphilis congénitale). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, an. **67**, n° 18, 1941, p. 487.

Recherches à la clinique de Rostock. Sur 92 cas avérés de syphilis congénitale, O. ne trouve le signe d'Higoumenakis (clavicule) que 5 fois et le signe de Du Bois (auriculaire) que 3 fois. Sur 123 témoins : 8 auriculaires infantiles. O. fait donc les plus grandes réserves sur la valeur de ces signes.

A. Touraine.

Niel. — **Rachitisme et syphilis héréditaire.** *Paris Médical*, année **33**, nos 1-2, 10 janvier 1943, pp. 7-9.

Le rachitisme, considéré par certains comme relevant d'infections et d'intoxications chroniques, par d'autres comme résultant d'une avitaminose, semble provoqué dans de nombreux cas par l'hérédo-syphilis. Il est fréquent en effet de voir le rachitisme coexister avec des signes de syphilis héréditaire. De même le traitement antisyphilitique sous forme de frictions mercurielles rend des services dans certains cas où les traitements habituels ont échoué. Il est prudent de ne pas employer de thérapeutique antisyphilitique plus active, du moins au début, afin d'éviter la réactivation d'une syphilis en sommeil, et de n'y recourir d'autre part que dans les cas où il n'existe pas de signes de primo-infection tuberculeuse évolutive. Il va de soi que l'état de la bouche et des urines doit être attentivement surveillé pendant toute la durée du traitement. Lucien Périn.

Egea Bueno et Martinez Castro. — **Complejo de Banti de origen luetico** (Complexe de Banti d'origine syphilitique). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **34**, no 1, octobre 1942, p. 29, 2 fig.

Un enfant de 12 ans présente un syndrome spléno-hépatique de Banti avec anémie intense, réactions sérologiques de la syphilis très fortement positives. La guérison est obtenue par un traitement spécifique. J. Margarot.

20v. — *Traitement de la syphilis* (Généralités),

A. Sézary. — **Le traitement de la syphilis.** 4e édition, 1942, 169 pages, Masson, édit.

Voici une nouvelle édition de ce précieux manuel, indispensable à tout praticien. Ce succès témoigne suffisamment de sa haute valeur. Sous une forme particulièrement claire, concise et commode, il envisage d'abord les différentes médications antisyphilitiques et les différentes méthodes d'utilisation des remèdes en traitements conjugués. La technique des injections est exposée dans un chapitre spécial. La seconde partie codifie les diverses directions générales du traitement selon les différentes périodes de la syphilis, les particularités de la maladie, au cas d'accidents de la thérapeutique, chez la femme enceinte, chez l'enfant, etc.

On sait la part importante prise par l'auteur dans les progrès du traitement de la syphilis et, en particulier, de la syphilis nerveuse. Ce livre est le fruit d'une expérience pleine de sagesse et de bon sens ; sa précision, sa netteté, son impartialité et, disons-le aussi, son élégance de forme en font un guide modèle qui s'impose.

A. Touraine.

A. Vernes. — **Dépallidation.** *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **12**, nos 2, 3 et 4 réunis, 1940, pp. 95-100.

« La pallidine est l'apanage des syphilitiques. Il n'y a pas de syphilitique sans pallidine, ni de pallidine chez les non-syphilitiques ». Un sujet qui a contracté la syphilis n'est plus atteint de cette maladie quand il a été totalement dépallidé ; c'est-à-dire qu'on ne trouve plus de pallidine dans son sang ou son liquide céphalo-rachidien à la suite d'un traitement approprié et dans des conditions d'observation rigoureuse.

L'ensemble de ces règles de traitement et de contrôle constitue la syphilimétrie. Il est donc possible de guérir ces malades par un traitement approprié. V. donne l'observation d'un homme de 36 ans qui, de 1932 à 1940, a été atteint de cinq syphilis successives (quatre chancres typiques de réinfection, avec exulcération caractéristique, adénopathie satellite, présence de tréponèmes, chancre mou situé au même endroit, etc...). H. Rabeau.

C. Levaditi. — **Evaluation du pouvoir curatif des médications antisyphilitiques.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **106**, 3e série, t. **126**, n° 30, Séance du 20 octobre 1942, pp. 439-440.

Le titrage de l'activité thérapeutique des arsénobenzènes est généralement effectué sur des souris infectées par le *Trypanosoma brucei* ou le *Trypanosoma equiperdum*. Il est toutefois illogique que des dérivés arsénicaux utilisés dans le traitement de la syphilis soient expérimentés sur des souris infectées de trypanosomes et cette expérimentation devrait en réalité avoir lieu sur des animaux contaminés par le *Treponema pallidum*. L'auteur signale le cas du diamino-dihydroxyarsenobenzène-tétraéthyl-carbonate-diméthylène-sulfite de sodium (Arsénomyl) qui est inactif dans l'infection trypanosomique de la souris aux doses indiquées par le Codex (o mgr. 2 à o mgr. 5 pour 20 grammes) et qui se montre au contraire doué d'un pouvoir curatif égal à celui des meilleurs arsénobenzènes dans la syphilis expérimentale du lapin.

Les circonstances actuelles favorisent le remplacement du lapin, animal peu pratique parce que trop coûteux, par la souris atteinte de syphilis cliniquement inapparente. Il suffit pour cela de posséder des stocks d'animaux syphilisés dont l'infection tréponémique est contrôlée par une biopsie préalable. L'auteur admet que l'on doit considérer comme valable, du point de vue curatif, tout arsénobenzène dont l'injection intraveineuse à la dose de o gr. 05 à o gr. 10 par kilogramme détermine la disparition totale des spirochètes, ces derniers restant présents chez l'animal témoin non traité. Lucien Périn.

20w. — *Arsénothérapie.*

C. Levaditi. — **Titrage de la valeur curative des arsénoïques chez la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 21-22, Séance du 28 novembre 1942, p. 735.

La souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente peut servir de test pour l'évaluation de l'activité thérapeutique des novarsénobenzènes. Il en est de même pour le titrage du pouvoir curatif du diamino-dihydroxyarsénobenzène-tétraéthyl-carbonate-diméthylène-sulfite de soude, produit utilisé chez l'homme en injections intramusculaires, actif chez le lapin porteur de syphilomes et inopérant aux doses indiquées par le Codex dans l'infection expérimentale de la souris.

Il ressort des expériences de l'auteur que ce dérivé arsénoïque détermine la lyse totale des tréponèmes à la dose de 1 milligramme par 20 grammes (soit o gr. 05 par kilogramme) chez la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, alors qu'à la dose de o mgr. 5 (soit o gr. 025 par kilogramme) une souris sur deux seulement est stérilisée. La dose curative limite se situe entre o gr. 05 et o gr. 025 par kilogramme. Lucien Périn.

C. Levaditi. — **La lyse tréponémique au cours du traitement par le novarsénobenzène.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. **136**, nos 13-14, 11 juillet 1942, pp. 453-454.

Étudiant le mécanisme de la destruction du tréponème au niveau du chancre syphilitique chez des lapins infectés par voie sous-scrotale et soumis au traitement par le novarsénobenzène (o gr. 15 par kgr., par voie intraveineuse), l'auteur a constaté que jusqu'au 6e jour, l'examen ultra-microscopique donne en général des résultats négatifs, alors que les coupes révèlent l'existence de nombreux tréponèmes bien conservés ou en état d'involution extra- ou intra-cellulaire.

Les observations faites à l'ultra-microscope concordent avec les données fournies

par le Fontana-Tribondeau. Il en résulte que les tréponèmes peuvent subsister en grand nombre dans le chancre sans que l'on réussisse à en révéler l'existence sur les frottis. Des facteurs mécaniques (adhésivité des parasites aux tissus) ou optiques (suppression du pouvoir de diffusion) peuvent expliquer ces différences.

La lyse médicamenteuse des parasites s'effectue à partir du 10e jour. Elle est précédée par l'apparition de formes involutives (état moniliforme, boucles, granulations argentophiles), en partie incluses dans les macrophages. La destruction des tréponèmes a lieu dans les éléments du système réticulo-endothélial et également à l'extérieur de ces éléments. LUCIEN PÉRIN.

G. DOAK. — **On the supposed detoxifying effect of various substances used in association with the arsphenamines** (Sur l'effet supposé antitoxique de diverses substances associées avec les arsénobenzènes). *American Journal of Syphilis*, t. **25**, 1941, pp. 286-299 (An. d'après *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, **68**, n° 1, 5 janvier 1942, pp. 36-37).

Revue générale des méthodes employées pour diminuer la toxicité des préparations arsenicales. L'adjonction de glucose ou d'autres sucres a été conseillée par Pascal (1912), Duhot (1922), Pranter (1921), Planner (1922), etc. Le mécanisme de cette action antitoxique reste obscur; Kritschewsky et Awtonomow (1925), Genner (1936) croient à un processus colloïdal. Myers et Mueller (1928) montrent, expérimentalement, que l'addition aux solutions arsenicales de corps électrolytiques, comme le chlorure de sodium, ou d'hydrates de carbone augmentent l'élimination de l'arsenic par les urines. Aubry et Dormoy montrent que les glucides forment avec le groupe aminé des arsénobenzènes une combinaison chimique moins toxique mais, aussi, moins active.

On a utilisé encore les composés calciques (chlorure de calcium seul ou combiné à l'urée, chlorate de chaux, gluconate de chaux, bromure de calcium, etc.), sans donner d'explication satisfaisante à cette action antitoxique. Rebaudi (1934) diminue la toxicité des arsenicaux par des produits de désintégration des albumines. Benech (1935), Spillmann (1936), Lambert (1937) ajoutent du glycocolle qui réduit, d'après Durel, la toxicité de 10 o/o chez la souris.

On a conseillé aussi les colloïdes hydrophiles (gélatine, Olivier et Douglas), le thiosulfate de soude (Vœgtlin et Dyer, 1927), le dihydrocholate de soude (Jacchia et Truffi, 1934) qui ralentiraient l'élimination de l'arsenic d'après Appel et Jankelson (1935).

L'arsénothérapie intrarachidienne est facilitée par une forte dilution des préparations arsenicales (Swift et Ellis, Ogilvie, etc.).

Moins probants sont les essais par adjonction de strontium, d'hexaméthylènetétramine, de vitamine C, de bromure de sodium, etc.

A. TOURAINE.

B. SPIETHOFF et K. ZIELER. — **Zur Salvarsanbehandlung im Kriege** (A propos du traitement par le salvarsan pendant la guerre). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **115**, n° 45, 7 novembre 1942, pp. 933-935.

Une certaine inquiétude se manifeste, dans les milieux médicaux, depuis que, au cours des deux dernières années, le traitement par le salvarsan a donné lieu à une augmentation de fréquence des accidents. L'emploi de ce médicament, qui reste le plus actif, est soumis aux impérieuses recommandations suivantes :

1. Seuls peuvent utiliser le salvarsan les médecins qui sont parfaitement au courant de sa technique et qui savent obéir aux précautions réglementaires.

2. Sauf chez les sujets particulièrement robustes ou au repos, on ne dépassera pas, en néosalvarsan, 0,45 chez la femme, 0,60 chez l'homme; on évitera de rester au-dessous de ces doses car l'action thérapeutique s'en ressent aussitôt.

3. L'injection intraveineuse devra se faire à distance des repas, et non peu de temps avant un travail pénible, surtout au soleil.

4. La solution de néosalvarsan ne sera jamais injectée plus de quelques minutes après sa préparation ; le malade sera couché pour l'injection.

A. Touraine.

A. Sézary et A. Barbé. — **Prévision biologique de l'activité thérapeutique du stovarsol sur la paralysie générale**. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année **106**, t. **126**, nos 12-13, séance du 31 mars 1942, pp. 262-264.

De l'étude de 156 paralytiques généraux traités par le stovarsol et suivis pendant une durée minimum de deux ans, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° les résultats thérapeutiques sont d'autant plus favorables que le chiffre de la leucocytose avant le traitement était plus élevé ;

2° il n'existe pas de rapport entre le résultat thérapeutique et le taux de l'albuminose avant le traitement ; ce taux ne saurait donc être utilisé pour prévoir l'activité de la médication ;

3° une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang est un facteur de pronostic relativement favorable.

Comme les autres éléments de pronostic, le facteur biologique n'a pas en soi une valeur absolue et peut être sujet à erreur. Des paralytiques généraux à forte leucocytose peuvent ne pas être influencés par le traitement. Toutefois si l'on confronte ces données biologiques avec les données cliniques, on possède là une base qui permet souvent de prévoir le résultat thérapeutique.

Lucien Périn.

Andres Tirado Figueroa. — **Un caso de arseno-resistencia secundaria** (Un cas d'arséno-résistance secondaire). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 9, juin 1941, p. 812.

Des accidents secondaires intenses résistent à un traitement arsenical intensif et cèdent rapidement à la thérapeutique bismuthique.

L'auteur estime que cette arsénorésistance est fonction du terrain et non du tréponème et qu'il est indispensable de soumettre les malades à des traitements conjugués et intensifs. Le meilleur dans les formes précoces serait la technique maximale d'Hoffmann.

J. Margarot.

20x. — *Accidents de l'arsénothérapie.*

Fr. Samberger (Prague). — **Die Pathogenese der Salvarsanschädigung der Haut** (La pathogénie des toxicodermies arsénobenzoliques). *Dermatologische Wochenschrift.*, vol. **115**, n° 29, 18 juillet 1942.

Exposé de la conception personnelle de l'auteur. A faible dose, l'arsenic active les fonctions des capillaires de la peau ; suivant qu'une ou plusieurs de celles-ci sont accélérées, il en résulte érythème, urticaire, inflammation, eczéma lymphatique, hémorragie. A forte dose, l'arsenic paralyse plus ou moins ces mêmes fonctions et peut déterminer une érythrodermie. Celle-ci n'est pas inflammatoire (malgré la définition de Darier) mais « vasoplégique » et due, au moins en partie, aux altérations fonctionnelles du corps thyroïde par l'arsenic. S. donne donc 1 à 3 tablettes par jour de 0 gr. 1 de corps thyroïde pour lutter contre cette complication ou, chez les cachectiques, pour la prévenir.

A. Touraine.

H. K. Mayr (Berlin). — **Zur Frage der Salvarsanschäden im Kriege, besonders der Dermatitis. Eigene Erfahrungen an 8000 Patienten** (Sur la question des accidents arsenicaux pendant la guerre, particulièrement des dermatites. Constatations personnelles sur 8.000 malades). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **116**, nos 19-20, 15 mai 1943, pp. 297-305. Bibliographie.

M. publie sa statistique, depuis 1924, concernant les malades hospitalisés. En 1925 : 352 malades, 3 dermatites; en 1930, 490 malades, 9 dermatites; en 1938, 277 malades, 14 dermatites; en 1940, 476 malades, 3 exanthèmes, 17 dermatites, 1 ictère; en 1941, 712 malades, 1 exanthème, 22 dermatites; en 1942, 840 malades. 3 exanthèmes, 35 dermatites, 2 ictères, 1 encéphalite, 1 purpura mortel.

A. Touraine.

K. Roholm et N. Krarup. — **Die Histopathologie der Leber bei sog. Salvarsanikterus mittel Aspirationsbiopsie untersucht** (L'histopathologie du foie dans le soi-disant ictère arsénobenzolique, étudiée au moyen de la biopsie par aspiration). *Archiv für Dermatol. und Syphilis*, vol. **181**, n° 5, 31 décembre 1940, 5 fig. Courte bibliographie.

L'opinion de Milian selon laquelle l'ictère est dû à une syphilis hépatique est à peine soutenable [Les auteurs ne parlent pas du biotropisme. *An.*]. A l'aide de la biopsie par aspiration (Méthode de Iversen et Roholm, *Acta med. scand.* (Stockholm), vol. **102**, 1939, p. 1), les auteurs étudient 10 cas d'ictère au cours de traitement arsénobenzolique et constatent que les lésions sont identiques à celles de l'hépatite infectieuse aiguë. L'arsenic ne fait que diminuer la résistance du foie contre le virus inconnu de cette hépatite.

A. Touraine.

E. Vanhaecke, A. Breton et A. Guidoux. — **Prévention des accidents d'arséno-intolérance par la novocaïnisation intraveineuse.** *Paris Médical*, année **32**, n° 28, 20 juillet 1942, pp. 226-228.

Chez 13 malades manifestement intolérants à l'arsenic, la novocaïnisation préalable sous forme d'une injection intraveineuse lente de 5 à 10 centigrammes de novocaïne pratiquée dix minutes avant l'injection de novarsénobenzol, a empêché d'une manière constante l'éclosion des accidents auxquels on pouvait s'attendre et permis la reprise ou la continuation d'un traitement intensif et rapide.

Les injections intraveineuses de novocaïne sont inoffensives; les malades accusent parfois au cours de ces injections quelques légers troubles, tels que vertiges, fourmillement, troubles visuels, chaleur du visage, qui ne contre-indiquent en rien l'application de la méthode. Leur action neutralisante à l'égard des accidents de l'arsénothérapie s'explique par l'anesthésie des terminaisons nerveuses sous-endothéliales du système neuro-végétatif, qui empêche leur irritation par le novarsénobenzol. L'action de la novocaïne s'exerce vraisemblablement aussi sur les centres régulateurs végétatifs du diencéphale.

Lucien Périn.

E. Vanhaecke, A. Breton et A. Guidoux (de Lille). — **Avantages de la novocaïnisation intra veineuse préalable dans le traitement de la syphilis par le novarsénobenzol à doses massives d'emblée.** *Gazette des Hôpitaux*, année **115**, n° 29, 1er septembre 1942, pp. 346-347.

L'injection intraveineuse préalable d'un dérivé synthétique de la cocaïne sans adrénaline supprime les accidents précoces déclenchés par l'introduction seconde du novarsénobenzol.

Les auteurs ont étendu cette méthode à l'emploi d'emblée des fortes doses de novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis récente. La technique à laquelle ils ont recouru consiste à faire précéder l'injection arsenicale massive, à dix minutes d'intervalle, d'une injection intraveineuse de 5 à 10 centigrammes de novocaïne (solution à 1 o/o non adrénalinée). L'injection de novocaïne est poussée lentement en une à trois minutes.

La série comprend cinq ou six injections de 90 à 105 centigrammes de novarsénobenzol, répétées à quatre ou cinq jours d'intervalle. Les essais ont été pratiqués chez une soixantaine de malades, dont certains étaient intolérants à l'arsénobenzol. Dans aucun cas il n'a été observé d'accidents.

Lucien Périn.

J. Watrin, M. Verain et G. Castelain. — **Erythrodermie vésiculo-œdémateuse mortelle après cure arsenicale et bismuthique.** *Rev. Méd. de Nancy*, t. **68**, 1er avril 1942, p. 200.

Érythrodermie œdémato-vésiculeuse chez un homme de 32 ans, sans aucun antécédent pathologique, ayant débuté 6 jours après une série de novarsénobenzol et ayant déterminé la mort par anurie en 28 jours.

Intérêt de l'étude anatomo-pathologique des lésions rénales (3 microphotogr.). Les auteurs n'ont pas trouvé les lésions habituelles des néphrites toxiques, ni celles que l'on rencontre dans les néphrites infectieuses, mais bien celles des accidents hémorragiques des arsénobenzènes par méiopragie sympathique.

Cette néphrite hémorragique est à rapprocher de la pancréatite hémorragique, du purpura hémorragique dû aux arsénobenzènes et Gougerot la considère comme une crise nitritoïde viscérale, phénomène d'intolérance ayant déterminé une congestion et un œdème massifs puis une infiltration leucocytaire provoquant secondairement des thromboses tubulaires. L. Golé.

J. Watrin, P. Jeandidier, P. Defaut et B. de Buttet. — **Erythrodermie arsenicale fébrile. Influence des sulfamides.** *Rev. Méd. de Nancy*, t. **68**, 1er avril 1942, p. 204.

Ces observations chez des sujets jeunes (28 ans et 21 ans), permettent aux auteurs de discuter le problème de la nature de l'érythrodermie arsenicale fébrile. Pour ceux-ci, « l'intervention du streptocoque ne se fait que lorsque s'est déjà produite la réaction d'intolérance à la faveur de laquelle l'arsenic devient un poison pour le sympathique ». L. Golé.

Cl. Huriez et R. Dumont. — **La sulfamidothérapie de l'érythrodermie postarsenicale.** *La Presse Médicale*, année **50**, n° 27, 20 mai 1942, p. 354.

Dans des communications à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie les 12 mars et 16 avril 1942, les auteurs ont montré l'efficacité de la sulfamidothérapie au cours de l'érythrodermie arsenicale. Ils apportent le fait nouveau de la possibilité de reprendre un traitement arsenical dans la phase où l'intradermoréaction est encore négative. Mais la donnée classique subsiste, à savoir le retour d'accidents graves après réinjection d'arsénobenzol chez les sujets dont l'intradermo-réaction est devenue positive. Mais cette récidive est aussi sulfamido-sensible. H. Rabeau.

Antonio Alvarez Gonzalez. — **Encéfalitis hemorragica atipica post-néo-arsenobenzolica** (Encéphalite hémorragique atypique post-néo-arsénobenzolique). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 9, juin 1941, p. 853.

L'encéphalite hémorragique, appelée par les auteurs français apoplexie séreuse, est en rapport, non avec une véritable encéphalite, mais avec des extravasations sanguines périvasculaires constituant des foyers du volume d'une lentille. C'est un véritable purpura cérébral. L'auteur en a observé un cas qui s'est terminé favorablement. J. Margarot.

S. Lazo Garcia. — **Tratamiento de la encefalitis hemorragica neoarsenobenzolica** (Traitement de l'encéphalite hémorragique néo-arsénobenzolique). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 9, juin 1941, p. 847.

L'encéphalite hémorragique est un accident toxique réalisé par l'injection de néo-arsénobenzol. Il se produit une vaso-dilatation encéphalique et consécutivement une augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien avec élévation de la pression intracranienne.

De cette notion découlent des indications thérapeutiques d'extrême urgence. Il faut : 1° évacuer une grande quantité de liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire pour abaisser la surperpression intracranienne ; 2° réduire la vaso-dilata-

tion encéphalique par l'adrénaline; 3° neutraliser et éliminer l'élément toxique (néo-arsénobenzol), (injections intraveineuses d'une solution d'hyposulfite de soude saignée, injections intraveineuses de sérum artificiel ou glucosé).

Cette méthode appliquée précocement donne souvent d'excellents résultats ainsi que le démontre une observation apportée par l'auteur. J. MARGAROT.

F. SCHÜRER-WALDHEIM (Vienne). — **Ueber einen Fall von Thrombopenia arsenobenzoica** (Sur un cas de thrombopénie arsénobenzolique). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 16, 18 avril 1942, pp. 305-311, courte bibliographie allemande.

De cette observation trop brève et trop incomplète de purpura [pas de dates, pas de doses, pas de formule sanguine, *An.*] il y a à retenir l'action remarquable de l'acide ascorbique (1 gramme par jour, en injections) qui a fait monter en 4 jours le nombre des plaquettes de 8.000 à 300.000. Considérations générales sur l'étiologie des thrombopénies. A. TOURAINE.

20y. — *Bismuthothérapie.*

C. LEVADITI. — **Utilisation de la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, pour le titrage du pouvoir curatif du bismuth.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **136**, n°s 21-22, Séance du 28 novembre 1942, pp. 734-735.

La souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente peut servir de test pour l'évaluation du pouvoir tréponémicide du bismuth. La dose minima curative est supérieure à celle qui provoque la guérison du syphilome chez le lapin. LUCIEN PÉRIN.

20z. — *Accidents de la bismuthothérapie.*

I. LOMINSKA. — **Contribution à l'étude des accidents bismuthiques bucco-pharyngés. Angine bismuthique.** *Thèse de Paris*, 1941. Imp. Araxes, 47 pages. Bibliographie.

Neuf observations d'angine apparues au cours d'un traitement bismuthique. L'auteur insiste sur le rôle de l'infection secondaire microbienne, surtout par anaérobies. L. GOLÉ.

G. MILIAN. — **La stomatite des sels bismuthiques hydro-solubles.** *Paris Médical*, année **32**, n°s 1-2, 10 janvier 1942, pp. 24-26.

Les sels bismuthiques hydro-solubles s'absorbent avec une telle rapidité que leurs effets se font sentir immédiatement et que la stomatite peut se déclarer quelques minutes après l'injection. Cette stomatite se manifeste sous forme d'une douleur subite, désignée sous le nom de choc dentaire bismuthique et attribuée à une action toxique. Pour l'auteur, il ne s'agirait pas d'une action directe du bismuth sur la gencive, mais d'une réaction biotropique immédiate, due au réveil des microbes buccaux et notamment de l'association fuso-spirillaire. La preuve de sa nature infectieuse est donnée par le fait que dans la demi-heure qui suit, la gencive rougit, gonfle, le sillon gingivo-dentaire suppure et en quelques heures une stomatite caractéristique se développe. Une autre preuve réside dans la thérapeutique préventive qui permet, par le nettoyage antiseptique du sillon gingivo-dentaire, d'empêcher l'apparition des accidents.

Il existe une forme suraiguë de stomatite, caractérisée par des phénomènes locaux et généraux graves. Le dépôt ardoisé qui accompagne les stomatites bismuthiques ordinaires n'a pas ici le temps de se produire. Par contre, il existe une douleur intense avec inflammation buccale diffuse accompagnée de réaction ganglionnaire sous-maxillaire ou sous-angulo-maxillaire. Les frottis de la gencive mon-

trent une abondante association fuso-spirillaire et de nombreux cocci. Parmi les phénomènes généraux un symptôme fréquemment observé est la polyurie, parfois suivie d'oligurie. L'évolution est rapide et les accidents s'amendent en général en 7 à 8 jours.

Le traitement est surtout prophylactique et consiste dans la mise en état de la cavité buccale. Contre la stomatite déclarée, on peut recourir aux soins locaux habituels associés au tréparsol *per os* (3 à 4 comprimés par jour).

Lucien Périn.

20ab. — *Accidents de la mercurothérapie.*

G. Milian. — **La colique thoracique mercurielle et son traitement par l'adrénaline.** *Paris Médical*, année **32**, n° 28, 30 juillet 1942, pp. 225-226.

Sous le nom de *colique thoracique mercurielle*, l'auteur a décrit un syndrome que l'on observe parfois au cours des traitements mercuriels par l'huile grise ou le calomel, et qui se caractérise par une *douleur thoracique* violente, avec sensation de constriction empêchant les inspirations profondes, une *asthénie* intense, un *facies grippé*, de type péritonéal, avec fièvre et mauvais état général, enfin une *constipation opiniâtre* ne cédant qu'à la guérison du syndrome. Ce syndrome s'observe également au cours du traitement bismuthique ; il se traduit parfois aussi par des symptômes douloureux abdominaux rappelant la colique de plomb. L'administration d'adrénaline enraie rapidement son évolution.

L'auteur en relate un exemple typique qu'il a observé chez une femme de 32 ans traitée par l'huile grise, et qui guérit avec une rapidité surprenante après l'injection intramusculaire d'un demi-milligramme d'adrénaline. Il s'agit pour lui d'une *intoxication mercurielle aiguë* altérant fonctionnellement ou anatomiquement les capsules surrénales et les plaques motrices des muscles, en particulier du diaphragme.

Lucien Périn.

Lazo Garcia. — **Amiotrofias gluteas y artritis coxofemorales post terapeutica mercurial** (Amyotrophies fessières et arthrites coxo-fémorales consécutives à une thérapeutique mercurielle). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 5, février 1941, p. 407, 3 fig.

Une malade, atteinte de syphilis depuis 42 ans, et soumise à un traitement mercuriel (huile grise), qui ne l'a pas guérie, ainsi que le démontrent une sérologie franchement positive et des lésions cardio-vasculaires, présente une atrophie des muscles des fesses et une arthrite coxo-fémorale double.

J. Margarot.

20ac. — *Traitements divers.*

R. Bessière et F. Brisson. — **La valeur et les résultats de la malariathérapie.** *La Presse Médicale*, année **49**, n°s 98-99, 12-15 novembre 1941, n° 1224.

Importante étude statistique puisqu'elle porte sur 750 malades atteints de paralysie générale traités à la Clinique Sainte-Anne depuis 1926. Les auteurs indiquent leur mode de traitement et de classification (schéma de Weygand). Quelques réserves quant à la durée, qui fait qu'avec le temps les succès s'amenuisent.

	Malades impaludés et stovarsolés 341 malades	Stovarsol seul (254 malades)
	—	—
Très bonne rémission	9 o/o	5 o/o
Bonne rémission	9,5 »	14 »
Faible rémission	18,5 »	15 »
Sans résultats	45 »	43 »
Décès	18 »	23 »

Les très bonnes rémissions seraient plus nombreuses avec la malaria qu'avec le stovarsol seul.

Les notions de valeur transitoire des rémissions et d'incurabilité finale sont importantes à souligner. Le médecin doit être à la fois ferme, ne pas perdre de temps et faire hospitaliser de suite le malade et prudent, prévoir que le traitement comporte quelques dangers : 1 à 2 o/o de décès du fait de l'impaludation.

H. Rabeau.

J. Jouanetaud. — **L'extrait hépatique. Médication adjuvante pendant la cure de la syphilis** *Thèse de Paris*, 1941. Le François, éd.

Les extraits hépatiques (par voie buccale ou par injections) sont à recommander au cours du traitement spécifique. Ils peuvent éviter des accidents d'intolérance et protègent la cellule hépatique. Quelques observations complètent ce travail.

L. Golé.

L. Szodoray. — **Erfahrungen mit Jodichthyol** (Essais avec l'iode-ichtyol contre les Wassermann irréductibles). *Tag. der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft.* Budapest, 20-21 décembre 1940 ; *in Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, n° 5, 31 janvier 1942, pp. 91-93.

S. a appliqué la méthode de J. Frankl : 15 à 20 injections intramusculaires [rythme non indiqué] de 3 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 5 o/o d'ichtyol et à 2 o/o d'iodure de potassium. Sur 29 réactions jusque-là résistantes, 7 sont devenues négatives, 6 moins positives, 12 inchangées, 3 plus fortes.

Neuber rappelle qu'il a utilisé avec succès le spirochète vaccin de Hilgermann, suivi d'une cure arsenico-bismuthique.

Orsos pense que l'iode-ichtyol provoque une congestion locale dans les tissus où les tréponèmes s'abritent et qu'ainsi ceux-ci deviennent sensibles aux médicaments.

Kémeri, par injections de lait dans 12 cas, a obtenu une négativité durable dans quelques cas, passagère dans d'autres.

Rajka conseille d'associer la chimiothérapie habituelle avec un traitement non spécifique : iode intraveineux, soufre, rayons ultra-violets (Ravaut) avec ou sans auto-hémothérapie (Rajka). Par cette dernière technique, la réaction s'est négativée dans 55 o/o après une seule cure d'ultra-violets, dans 68 o/o après 2 à 5 cures, et l'est restée même pendant 55 mois. Brody a obtenu du 50 o/o. La malariathérapie a connu des échecs que les rayons ultra-violets ont réparés. Lehner injecte, en même temps qu'un bismuth, la « provocatine » (extrait musculo-rénal).

A. Touraine.

2b. — *Peau* (histologie).

F. John. — **Zur vegetativen Innervation der Talgdrüsen** (Sur les nerfs végétatifs des glandes sébacées). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 4, 1er décembre 1941, pp. 402-411, 5 fig.

Les conclusions de ce travail soigné sont :

1. Comme tous les autres organes de la peau, les glandes sudoripares sont enserrées dans un réticulum nerveux terminal qui assure les fonctions cellulaires périphériques en tant que terminaison syncytiale du système végétatif.

2. Une partie des faisceaux nerveux provient sûrement des tractus en palissade ou en anneau qui entourent le follicule au-dessous de l'orifice des glandes sébacées. Le reste émane très probablement d'autres trajets nerveux qui n'appartiennent pas au follicule.

3. On doit écarter la conception de figures terminales en boutons, anneaux ou anses. De telles images ne sont que le début des ramifications terminales et sont dues à une imprégnation incomplète.

A. Touraine.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX

DU TOME TROISIÈME — HUITIÈME SÉRIE

1943

Pages

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS

DANS CE VOLUME (1)

A

(1) *Les chiffres en caractères* **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

S

T

U

V

W

Y

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME 3 — 8e SÉRIE

1943

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

M

N

Le Gérant : F. Amirault.

DÉPÔT LÉGAL : 1943, 4e TRIMESTRE, No D'ORDRE 48, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, No 25. — 10-1943. — AUT. No 349.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 JUILLET 1943

Présidence de M. Weissenbach

SOMMAIRE

PRÉSENTATION DE MALADES

Acné conglobata traitée par le 914, par MM. H. Gougerot et Courjaret. (en cours d'observation).

Anaphylaxie aux sulfamides avec fièvre et purpura, par MM. H. Gougerot et Mme Robbes.

Cette malade n° 139.859 vous a déjà été présentée avec Carteaud le 10 juin 1943 : atteinte de lupus érythémateux fixe de la face et des mains, elle avait été blanchie en 8 jours par le 2090, mais une fièvre à 39°2 avec érythème rubéoliforme avait obligé à interrompre le 2090 ce 8e jour 2 juin. C'était donc l'annonce d'une intolérance comparable à la dermite retardée de Marceron et s'identifiant au phénomène du 9e jour dit biotropique.

Le 10 juin, jour de la présentation, elle commençait une légère récidive du lupus de la face : érythème, desquamation. Ce voyant, nous redonnons du 2090 : le 11 juin, un seul comprimé de 0 gr. 50, pris à 11 heures du matin, provoque, 1 heure après, des phénomènes intense, état de choc, vomissements bilieux, céphalées, malaise général, fièvre à 39°9 et érythème diffus discret rubéoliforme qui durera 48 heures, parsemé de taches purpuriques de 10 millimètres environ aux genoux et aux plis du coude. La température durera encore le 12 (39°2 le matin, 39° le soir) et tombera le 13 juin à 36°8. C'est l'intolérance immédiate à une dose minime.

Les tests cutanés au 2090 ont été négatifs le 17, le 19, le 20 juin, positifs le 7 juillet 1943.

M. G. Milian. — Le cas présenté par M. Gougerot relève en totalité du biotropisme. La première éruption est un érythème rubéoliforme du 9e jour, comme l'a d'ailleurs interprété M. Gougerot, la deuxième est du même type clinique éruptif ; l'apparition immédiate de la fièvre n'a rien qui doive surprendre. Il en est toujours ainsi dans les éruptions biotropiques itératives. Il n'y a plus d'incubation pour la seconde. Il arrive en outre quelquefois que la deuxième poussée fébrile soit aussi intense que la première pour diminuer ensuite.

Tuberculides angiomateuses scléro-atrophiques, par MM. H. Gougerot et B. Duperrat.

La malade 141.086, âgée de 20 ans, a depuis la fin de 1942, cinq lésions : à la face antérieure du poignet gauche, au dos de la main gauche près de l'espace interdigital des 4e et 5e doigts, à la face externe de la jambe gauche, à la face interne et au dos du pied droit.

Ces lésions sont arrondies, papuleuses, rose-violacée, de 6 à 10 millimètres de diamètre, plates, recouvertes d'un épiderme brillant, non squameux, dures et infiltrées, montrant de petits points pigmentés de 1/10 à 1/2 millimètre, de petits points purpu-

riques de même dimension et des dilatations capillaires télangiectasiques ne disparaissant pas complètement à la vitro-pression.

Cette malade a depuis 1940 un pneumothorax gauche pour bacillose pleuro-pulmonaire encore en évolution. L'intradermo-réaction à la tuberculine est très fortement positive.

La culture de la lésion sur milieu de Löwenstein n'a rien donné.

Histologie (lésion de la main gauche). — Recouvert de lamelles cornées, l'épiderme est aminci et rectiligne. Le derme est constitué par des lames collagènes et des fibroblastes jeunes disposés parallèlement en strates horizontales, sans la moindre fibrille élastique. Il existe dans le corps papillaire de nombreux capillaires dilatés, quelques-uns entourés d'un manchon histiocytaire. Les follicules pileux apparaissent tous atrophiques. Il n'y a aucun follicule tuberculoïde. Il n'y a aucun follicule tuberculoïde.

Ce tissu fibroblastique diffère d'une chéloïde ordinaire : 1° par la disposition rigoureusement horizontale des rubans collagènes, 2° par le moindre œdème interstitiel.

Discussion des sequelles des pemphigus : pemphigus atypiques,

par MM. H. Gougerot, A. Carteaud et B. Duperrat.

Cette malade soulève un double problème déjà posé par l'un de nous.

1° *Rapports des pemphigus et de l'eczéma.* — Déjà l'un de nous a signalé et discuté l'association de pemphigus et d'eczéma avec O. Eliascheff et René Cohen (*Archives de la Clinique de Saint-Louis*, juin 1930, n° 6, p. 327) et avec Frumusen en insistant sur la bénignité extraordinaire de certains pemphigus (*Ibidem*, n° 31, p. 355), l'association de dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring et d'eczéma avec Degos et Brouet (*Ibidem*, septembre 1936, n° 31, p. 351).

2° *Formes atypiques des pemphigus et de la maladie de Dühring-Brocq.* — Déjà l'un de nous a décrit les formes érythémato-squameuses résiduelles de la maladie de Dühring avec Clara et J. Weil (*Soc. Derm.*, 13 novembre 1930, n° 8, p. 1164 et *Arch. de la Clinique de Saint-Louis*, juin 1941, n° 10, p. 330), et avec Hamburger et Brouet (*Ibidem*, septembre 1936, n° 31, p. 358).

Cette malade n° 137.032 vous a été présentée avec A. Carteaud, Duperrat, Deuil et Courtenay le 12 novembre 1943, p. 247-479. Son pemphigus végétant typique cliniquement et histologiquement était guéri par le 309 P. (moranyl) et nous insistions sur la nécessité des hautes doses : 8 gr. 50 ayant été nécessaires pour la blanchir.

Déjà nous remarquions : « La malade a eu du prurit intense sans érythème ni urticaire lors des poussées de pemphigus végétant, et elle a eu après guérison des bulles, de l'urticaire typique sans bulles : serait-ce une forme de transition ? ».

Or, depuis lors, si les bulles ne se sont pas reproduites, des poussées d'urticaire d'intensité moyenne se sont succédées sur les membres en août et en septembre 1942 avec de l'œdème des papilles oculaires constaté le 9 juillet et le 9 septembre 1942 sans raison nette (urée sanguine : 0,32 ; tension artérielle : 15/9 le 9 juillet 1942 ; pas d'albuminurie).

En mars-avril 1943, au cou, aux coudes et aux doigts et surtout sur les cuisses à leur face interne sont apparues des placards diffus d'eczéma typique cliniquement, suintant, érythémato-squameux, œdémateux (urticarien), très prurigineux, mais sans aucune bulle.

La biopsie faite le 30 avril à la cuisse gauche confirme l'eczéma et élimine le pemphigus. L'épiderme, légèrement hyperplasié, présente des lésions de spongiose en nappes, avec exocytose discrète à lymphocytes et à polynucléaires. En un point la couche cornée est soulevée par une vésicule très superficielle, à bords nets, remplie de sérosité, dont le fond contient quelques polynucléaires. L'absence totale d'épidermolyse et l'intégrité de chaque cellule malpighienne considérée isolément permet d'éliminer entièrement l'hypothèse de pemphigus en faveur de celle d'eczéma.

En raison des antécédents de pemphigus et du succès du moranyl, on le recommence le 30 avril, mais l'injection veineuse de 0 gr. 50 de moranyl provoque, sans qu'il y ait eu fausse route, un gros œdème du bras injecté et de l'avant-bras gauche (non injecté), sorte de poussée d'urticaire géante ; on cesse donc le moranyl et on traite par le régime, gardénal et bromure buccal, injections fessières d'extrait de rate.

Elle guérit peu à peu vers le début de juin et au début de juillet 1943 il ne reste que des placards roses pigmentés, non vésiculeux, non squameux, peu prurigineux, sans bulles ; mais elle a encore des papules d'urticaire prurigineuses.

Dysembryome malin inguinal, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et M. Le Sourd.

Cad... Victor, 31 ans, entre dans le service le 8 juin pour une tumeur volumineuse de l'aine gauche, ulcérée et gangrénée à sa partie externe. A la région inguinale droite, petite masse ovoïde de consistance rénitente. État général assez satisfaisant.

Début de l'affection il y a 5 ans par de petites tumeurs inguinales bilatérales qui ont grossi très lentement. L'une d'elles prélevée au cours d'une appendicectomie s'est montrée être un dysembryome typique (kystes, tissus cartilagineux et osseux). La tumeur actuelle résulte du développement rapide, depuis 3 mois, d'une de ces masses.

Biopsie en bordure de l'ulcération : plages de cellules tumorales en fréquentes mitoses. Biopsie d'une masse ovoïde droite : dysembryome inclus dans un ganglion lymphatique.

Depuis un mois, l'état général s'est profondément altéré, malgré 5 séances de radiothérapie, le malade est profondément prostré, fièvre à 39°, phlébite. A la radiographie pulmonaire, apparition récente d'ombres pommelées (métastases très vraisemblables, car il n'y a pas de signes fonctionnels respiratoires).

L'origine de ces dysembryomes nous paraît mystérieuse. Comme ils sont multiples et bilatéraux, on pourrait penser à des métastases d'une embryome du testicule ou du cordon, mais 1° aux organes génitaux il n'y a aucune tumeur, 2° les métastases des tumeurs génitales sont lombaires, 3° il faudrait admettre l'existence de métastases d'une tumeur non encore cancérisée... Soulignons en tout cas la multiplicité et la bilatéralité des tumeurs, ainsi que la cancérisation de l'une d'elles, caractères tout à fait insolites (*Moulage déposé au Musée*).

Tophus digital (panaris goutteux), par MM. A. Sézary, Koval et J. Langevin.

B... Henri, 65 ans, consulte pour une lésion ulcéreuse cratériforme de l'auriculaire droit, siégeant à la partie dorso-cubitale de l'articulation entre les deux dernières phalanges. Cette ulcération repose sur une zone tuméfiée, rouge violacée, chaude. Le cratère, arrondi, a une largeur de 7 millimètres ; son fond est recouvert d'une bouilliel blanchâtre, granuleuse, où M. Malanjeau a reconnu la présence d'acide urique et de cholestérol. La région dorsale de l'articulation est déformée par deux bosselures, l'une médiane, l'autre cubitale ; l'ulcération siège sur cette dernière. La phalangette est fixée en légère flexion sur la phalangine. A la radiographie, articulation élargie par suite de la présence de deux ombres arrondies, qui sont des tophus goutteux (Dr Cottenot). Biopsie (Dr Bolgert) : aspect finement lamelleux du tissu conjonctif, paraissant dû à des cristaux aciculés d'acide urique qui ont été dissous dans le fixateur ; légère réaction histiocytaire périphérique.

Le début remonte en 1931, en un point qui avait été légèrement traumatisé en 1925. Depuis 1930, signes de goutte chronique : 5 à 6 jours par an, crises articulaires (chevilles, épaules, coudes) subfébriles, durant deux semaines. En 1935, sur la bosselure dorsale du doigt, premier cratère qui avait laissé s'écouler la bouillie urique pendant un an, puis s'est fermé. Le cratère actuel date de 1938. Divers appareils normaux, sauf hépatomégalie. Dans le sang : urée 40 centigrammes : acide urique 0.052 ; cholestérol 2 gr. 56.

Il s'agit là d'un tophus digital isolé, à forme dermatologique, s'étant accompagné à un moment de réactions inflammatoires aiguës analogues à celles d'un panaris. Ce cas est à rapprocher de celui publié par l'un de nous avec P. Boulenger et P. Malanjeau (*Presse médicale*, 1942, n° 29, p. 386) ; mais, dans ce dernier, le tophus était purement cutané et la ressemblance avec un panaris a été telle qu'un médecin n'a pas hésité à l'inciser.

Forme confluente pemphigoïde de la maladie Dühring-Brocq, chez une fillette de 11 ans. Guérison avec formation d'innombrables kystes épidermiques, par MM. R.-J. Weissenbach, J. Martineau et A. Giraud.

La formation de kystes épidermiques, de règle au cours de l'évolution de l'épidermolyse bulleuse dystrophique est, au contraire, d'une exceptionnelle rareté au cours de

l'évolution de la dermatite de Dühring-Brocq. Brocq, le premier, à notre connaissance, en a publié, ici même, le 7 juillet 1898, un cas qui présentait certaines autres particularités. Quelques auteurs, dont Darier, signalent incidemment le fait dans des articles de précis ou de traités.

Le cas que nous présentons est, en outre, remarquable par le grand nombre de kystes et leur extension à toute la surface des téguments.

Simonne W..., âgée de 11 ans 1/2 a déjà fait l'objet d'une présentation ici même à la séance du 8 avril 1943. Elle était atteinte d'une forme exceptionnelle de maladie de Dühring-Brocq, confluente, pemphigoïde rappelant le pemphigus foliacé. L'évolution s'est faite sous l'influence du traitement par poussées d'intensité décroissante. Simultanément on pouvait constater l'apparition de kystes épidermiques, blancs, fermes, saillants, souvent confluants en petits placards à contours irréguliers. Toute la surface des téguments, y compris le cuir chevelu est intéressée. Au niveau des muqueuses on peut noter un aspect lisse, vernissé, kératosique. Un kyste du volume d'une tête d'épingle siège sur le versant muqueux de la lèvre inférieure. A noter que le signe de Nikolski est resté négatif. L'éosinophilie sanguine persiste à 8 o/o.

La biopsie a montré l'existence de formations kystiques épidermiques multiples typiques. Si quelques-unes semblent développées aux dépens des conduits sudoripares ou des follicules pilo-sébacées, la majorité sont complètement indépendantes de ces annexes cutanées.

Psoriasis arthropathique chez un garçon de 14 ans, par MM. R.-J. Weissenbach, J. Martineau et A. Giraud.

Les premières manifestations articulaires du psoriasis arthropathique apparaissent le plus souvent entre 30 et 45 ans, fréquemment entre 20 et 30, exceptionnellement avant 20 ans. Pour notre part, nous ne l'avons rencontré en dessous de 20 ans que dans 8 o/o de nos cas et toujours après 16 ans. Chez le malade que nous vous présentons les athropathies se sont manifestées dès l'âge de 14 ans, sous l'aspect du rhumatisme subaigu polyarticulaire psoriasique (1). Le jeune Jean M... a présenté les premiers éléments de psoriasis, il y a 6 ans, au retour d'un séjour de 9 mois dans un préventorium pour « voile du poumon ». Son père est mort de tuberculose pulmonaire après 10 ans de maladie. Après une période d'extension, l'éruption s'est stabilisée. Il y a 5 ou 6 mois l'éruption a présenté une poussée évolutive s'étendant au tronc et au cuir chevelu. Deux mois plus tard apparaissaient les arthropathies sous forme de tuméfaction douloureuse avec impotence du poignet et du coude gauches, puis des deux genoux, puis du coude et du poignet droits. Les arthropathies sont actuellement en voie de résolution. La cutiréaction est positive. Il n'existe aucun signe clinique ni radiologique de lésions pulmonaires. On note l'existence de ganglions sus-épitrochléens bilatéraux et de ganglions cervicaux légèrement hypertrophiés. Des examens biologiques et humoraux sont actuellement en cours chez ce malade. Nous vous en donnerons les résultats à notre prochaine séance.

Fibro-sarcome de Darier-Ferrand et manifestations pulmonaires, par MM. R. Moreau, G. Boudin et Albahary.

Le fibro-sarcome de la peau décrit en 1924 par Darier et Ferrand sous le nom de dermatofibrome progressif et récidivant demeure une affection rare, bénigne, ne métastasant pas, mais bourgeonnant et récidivant si une exérèse large et précoce n'est pas pratiquée. L'observation que nous rapportons est typique dans son aspect dermatologique; elle est atypique par l'association d'une série de manifestations pulmonaires de nature infectieuse, qui soulèvent la discussion de leurs rapports possibles avec la lésion cutanée.

(1) Weissenbach. Le psoriasis arthropathique. *Archives dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, tome IX, mars 1938 et *Thèse de* Bouwens (Paris, 1939).

L... Alphonse, 40 ans, présente depuis l'enfance une masse bourgeonnante de la paroi abdominale, située dans la région sous-ombilicale ; elle s'est lentement développée ; d'abord réduite à un placard peu étendu, fibreux, verruqueux, légèrement surélevé, elle occupe en 1943 une surface de deux paumes de main ; elle est constituée par de multiples tumeurs marronnées, contiguës, inégales, dont le volume varie d'un pois à un œuf ; ces tumeurs sont implantées sur une base indurée formant une plaque sous-jacente, mobile en masse sur le plan musculaire, débordant de 2 à 3 centimètres en largeur la zone bourgeonnante ; leur couleur est rouge chair, brun ou grisâtre, d'aspect sphacélique par endroits saignant au moindre contact. L'indolence est absolue. Il n'existe aucune adénopathie. Toute cette masse semble avoir évolué par poussées ; la plus importante date de 1940 à la suite d'un traumatisme local, le malade ayant été serré dans un portillon automatique du métropolitain qui éroda une de ces tumeurs. L'examen histologique (Dr Bolgert) montre une tumeur fibroblastique pure, avec des éléments vasculaires sans paroi propre, et confirme le diagnostic de dermatofibrome.

En 1935, à la suite d'une poussée de la plaque, le malade entre à l'hospice de Bicêtre pour une cortico-pleurite d ela base gauche qui aboutit rapidement ' une pleurésie purulente guérie par pleurotomie. En 1942 nouvel épisode pulmonaire localisé cette fois au sommet droit et qui se révèle être un abcès gangréneux avec expectoration fétide riche en anaérobies, et image radiologique hydroaérique ; la guérison survient en six mois. Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, un nouvel accident thoracique se produit, localisé à nouveau à la base gauche, cortico-pleurite qui aboutit à la résolution en quelques jours. Le 12 juin 1943 apparaît un nouveau foyer pulmonaire de la base gauche qui guérit encore très rapidement.

Nous rapportons cette observation, d'abord en raison de la rareté du fibrosarcome de Darrier-Ferrand, et, surtout en raison des complications pulmonaires qui en ont marqué les étapes évolutives. Leur succession semble être plus qu'une coïncidence et nous tendrions à admettre que, ainsi qu'on peut l'observer au cours de certains fibromes utérins infectés et nécrosés, ces manifestations pulmonaires sont d'origine embolique, métastases infectieuses parties d'une tumeur dont la nature histologique reste bénigne. Et l'on est en droit de craindre, lors de l'ablation en masse que nous nous proposons de faire faire de la tumeur, la possibilité de complications infectieuses post-opératoires, telles que phlébite locale et embolies pulmonaires.

Pemphigus successif à kystes épidermiques (malade présentée en 1905 par M. Gaucher), par MM. Ch. Flandin, L. Richou, Naillard et J.-L. Chapuis.

L'intérêt de cette malade déjà présentée en 1905 par M. Gaucher avec moulage de la main et qui, pendant 38 ans n'a jamais été revue est de montrer la chronicité et la fixité d'un pemphigus successif à kystes épidermiques apparu à l'âge de 2 mois 1/2.

On retrouve aujourd'hui les mêmes lésions, prédominant aux extrémités, avec leur aspect atrophique et cicatriciel, particulièrement net au niveau des mains.

Les kystes épidermiques de milium sont très apparents.

Nous signalons l'atteinte de la muqueuse linguale sur laquelle des bulles apparaissent constamment et la chute totale des ongles.

Depuis 8 mois, date d'un arrêt complet des règles jusque-là normales, multiplication des éléments érythémateux, notamment sur le tronc et chute des cheveux assez importante.

Angiomatose de Rendu-Osler, par MM. Duperrat et Zincg.

Cette malade de 59 ans a toujours présenté de fréquentes épistaxis ; en 1937 d'intarissables métrorragies sont jugulées par une application de radium ; l'année suivante des petits angiomes apparaissent sur la langue, puis sur les doigts ; depuis 1941 les épistaxis surviennent de plus en plus abondantes, tous les deux mois environ, et nécessitent de nombreuses cautérisations. Actuellement il existe, sur la peau : outre de nombreuses taches rubis sur le tronc, des petits angiomes des lèvres, du rebord narinaire et de la face palmaire des dernières phalanges ; sur les muqueuses : de nombreux angiomes de la langue, rouges, légèrement saillant, au centre violacé et

déprimé, ne disparaissant pas totalement à la vitro-pression et se remplissant d'un seul coup, sans saccades ; de minuscules angiomes du voile, du pilier antérieur de l'amygdale gauche et de la muqueuse jugale, de la cloison et du cornet inférieur, de la corde vocale droite, de la face interne des grandes lèvres et du cul-de-sac vaginal. Au point de vue hépatique, on peut noter le teint légèrement cholémique, le faible volume du foie qui n'est percutable que sur trois travers de doigts, une forte urobilinurie permanente ; la cholestérolémie est à 2 gr. 40, la bilirubinémie à 1 pour 30.000 (méthode de Fouchet). Au point de vue hématique : T. S. 1 minute 30 secondes, T. C. 3 minutes, G. R. 4.600.000, G. B. 4.400, V. G. 1, Polynucléaires neutrophiles 45, Polynucléaires éosinophiles 12, Mononucléaires 20, Monocytes 10, Lymphocytes 13. La malade appartient au groupe IV.

L'enquête familiale ne découvre pas d'autres cas d'angiomatose mais apprend que le père de la malade présentait de fréquentes épistaxis ; sur une fratrie de 7, deux sœurs souffrent de troubles hépatiques graves ; sur 5 enfants, une fille a des épistaxis menstruelles.

Ainsi, dans cette observation, il convient de noter, outre l'apparition tardive des angiomes, l'importance des phénomènes d'insuffisance hépatique sur lesquels de nombreux auteurs ont récemment insisté : il existe ici une succession très particulière de troubles morbides : chaque poussée d'épistaxis est précédée pendant un jour ou deux de douleurs dans l'hypochondre droit avec ballonnement abdominal, léger subictère, hypercoloration des urines, décoloration passagère des matières.

Comme dans les observations d'Aubertin, de Duvoir et Pollet, ce cas est sporadique; toutefois il est possible que les troubles hépatiques ou sanguins observés chez d'autres membres de la famille représentent des affections congénitales très voisines.

Étude de deux nouveaux cas de mélanose de Riehl, par MM. Jausion, Calop et Carlier.

Nous présentons à la Société deux femmes atteintes de mélanodermie réticulée. Chez l'une, métallurgiste, la dyschromie est apparue, en fin d'automne, quelque trois semaines après son entrée à l'atelier. Chez l'autre, que sa profession éloigne de tout contact industriel, l'affection reproduit typiquement un chloasma gravidique antérieur. Dans les deux cas, topographie et chronologie sont strictement solaires. Il n'y a pourtant ni excès porphyrinurique, ni hyponicotinurie. Le bilan des diverses analyses biologiques est négatif. L'expérience de percuti-réactions irradiées, à l'aide de divers produits alimentaires, cosmétiques, ou professionnels, dénonce le photodynanisme, très fugace, d'extraits d'avoine, de lentilles, de pain, ou d'intrait de marron d'Inde. On sait que la farine de marron d'Inde, susceptible d'intervenir à titre exceptionnel, il est vrai, dans l'actuelle panification, renferme de l'argyrine, vaso-constrictrice, et de l'esculine, connue comme antiphotocatalyseur (Freund). Mais il est à croire que l'éventuel photodynamisme des farines ne doit s'exercer qu'indirectement, et après ingestion, comme pour les pellagres animales.

De telles dyschromies, peu spécifiques, car elles tiennent dans la révélation, par la lumière, du mélanogramme constitutionnel, apparaissent plus fréquentes en temps de guerre, sans doute parce qu'elles procèdent d'un ou de plusieurs photocatalyseurs, alimentaires et diétotoxiques, seul lien commun entre des catégories sociales aussi dissemblables que prisonniers, métallurgistes, et femmes du monde.

Curieuse dystrophie rythmée de la chevelure (Ringed Hair, Leucotrichia annularis), par MM. Bory et M. Galy.

Depuis l'âge de 12 ans, à la suite d'une croissance brusque avec décalcification intense, toute la chevelure de M. G..., actuellement âgé de 23 ans, a l'apparence que voici : noir dans son ensemble le cheveu, très fin, est finement strié de segments plus clairs, régulièrement espacés, tous les tiers ou demi-millimètres environ, ce qui correspond à peu près à la poussée d'un jour. Il n'existe aucune déformation du poil, aucune nodosité, aucune cassure.

Il s'agit à n'en pas douter de l'affection décrite en 1846 par Karsch sous la déno-

mination de Ringed Hair et connue encore sous celles de Canitie annelée, leucotrichie annulaire. L'aspect si particulier est attribué par les divers auteurs à l'existence, dans l'épaisseur du cheveu dont la cuticule est intacte, de bandes fortement réfringentes formées probablement de bulles d'air allongées. Dans notre cas, le microscopoce nous démontre l'existence de ces formations brunes, fusiformes, amorphes, qui débutent à quelque distance seulement au-dessus du bulbe, siègent d'abord dans la moelle et vont en augmentant de volume, de longueur et de teinte au fur et à mesure qu'on s'en éloigne. Il nous est difficile de confirmer qu'il s'agit là vraiment de formations aériennes. En tous cas le terme de canitie nous paraît inexact. Celui de *leuco-mélanotrichie alternante rythmée* traduirait mieux le trouble dystrophique, dont le principal intérêt réside précisément dans ce rythme pendulaire, qui s'est trouvé modifié un jour et réglé, comme un réveil, sur une nouvelle heure. C'est de cela que nous voudrions avoir l'explication.

Epiloïa cutanée familiale, par MM. A. Touraine et E. Lortat-Jacob.

La probante, âgée de 22 ans, institutrice, de parfaite santé, sans antécédents personnels, a, depuis sa puberté, c'est-à-dire l'âge de 14 ans, des adénomes sébacés symétriques type Pringle sur les sillons naso-géniens et, plus modérément, sur le nez, les deux lèvres, le sillon mentonnier, les aisselles, la gouttière vertébrale entre les épaules. Presque tous ces adénomes sont miliaires, mous, en tête d'épingle, très angiomateux, sans tendance ni à s'étendre ni à grossir depuis leur début. En plus : pigmentation diffuse du cou, des aisselles, de l'hypogastre, assez nombreuses lentigines sur le corps, quelques petites taches rubis sur les aisselles, la ceinture, les cuisses, quelques *mollusca pendula* sur les faces latérales du cou, gencives légèrement granitées, plaque de peau de chagrin lombaire, tumeurs de Kœnen aux premier et quatrième orteils droits, légère kératose sous-unguéale au troisième orteil gauche. Pas de convulsions dans l'enfance, pas d'épilepsie, aucune signe neurologique, vision normale, psychisme correct ; pas d'éléments de dysraphie.

Son *frère*, âgé de 17 ans est normal. Son *père* présente des adénomes type Pringle et des *mollusca* plus accentués que chez la probante, ainsi que sa *tante* paternelle (celle-ci a un garçon de 6 ans et une fille de 5 ans, encore normaux). Enfin le *grand-père* paternel, mort à 52 ans de congestion cérébrale (?) aurait eu des adénomes de même type, plus marqués encore. Aucun membre de cette famille n'a été atteint d'épilepsie ou de débilité mentale.

Pathogénie des mélanoses dites de Riehl, par M. G. Milian.

J'ai indiqué à une séance précédente que dans la production des mélanoses les applications externes de matières grasses diverses survenant sur une région enflammée jouaient un rôle. Cette remarque n'a pas été insérée au *Bulletin*.

Je me permets donc de rappeler qu'une de mes clientes, âgée d'environ 35 ans, est venue me consulter pour une pigmentation en pointillé et en plaques des joues apparue depuis quelque temps. Son institut de beauté lui fait régulièrement, dans le but de conserver son teint, depuis des mois des effluves électriques « qui la piquent fortement ». C'est depuis cette époque mais surtout depuis qu'elle a changé ses crèmes de beauté qui ne sont plus les mêmes, à cause du défaut de matières premières, que la pigmentation est progressivement apparue.

Ce sont là les deux seuls facteurs qu'on puisse invoquer chez cette femme : irritation externe, corps gras sur les joues enflammées, qui, ainsi que je le disais ce jour-là, sont certainement les deux agents en cause.

L'observation que je rapporte aujourd'hui est encore plus démonstrative.

Il s'agit d'une femme de 41 ans qui m'est envoyée à l'Institut Alfred Fournier par le Dr Henri Gillet, parce qu'il est apparu à celle-ci sur la pointe du nez une pigmentation qu'elle occupe en totalité, strictement et linéairement limitée. Sa couleur est véritablement, non café au lait, mais presque encre de Chine. On dirait qu'elle s'est peint l'extrémité du nez avec un pinceau. Cette coloration est apparue depuis un mois. Les ailes du nez sont indemnes. Le sommet du nez est un peu moins coloré que la périphérie de la plaque. Cette femme présentait depuis cinq ans sur le nez une rougeur que

le docteur lui soigna par des applications diverses, la dernière de la formule suivante que la malade a bien voulu demander à son pharmacien.

Solution huileuse de vitamine A.................. 8 grammes
Huile d'amandes douces........................ 40 grammes

Il était facile, malgré la couleur noire qui cachait l'éruption, de faire le diagnostic de celle-ci, car la malade présentait sur les doigts, en arrière des ongles, des plaques de lupus érythémateux non érodées. Le nez était certainement atteint de la même maladie, car on sentait au doigt des rugosités qui relevaient sans doute des croûtes kératosiques adhérentes caractéristiques de cette affection. Pensant à débarrasser cette femme du produit huileux qui pouvait rester adhérent, je lui conseillai de nettoyer deux fois par jour le nez à l'alcool camphré. Ce qu'elle fit. Or, quelques jours après, elle revenait enchantée, complètement débarrassée de la couleur brune qui l'avait amenée à nous consulter. Le diagnostic de lupus érythémateux du nez pouvait être ainsi vérifié.

Donc une huile à peu près incolore, appliquée sur une peau enflammée par le lupus érythémateux, a pu produire au point d'application, strictement limitée à la région malade, une coloration noire persistante. Celle-ci il est vrai a disparu, n'ayant atteint jusqu'alors que l'épiderme. Mais le fait n'en existe pas moins. Et il est possible, vraisemblable même, que si les applications huileuses avaient été plus longtemps prolongées, la pigmentation aurait pu devenir plus tenace, sinon permanente.

Quel est le mécanisme intime de cette pigmentation ? Je ne sais. Des chimistes pourraient peut-être nous renseigner à ce sujet. Le fait néanmoins est certain : une huile incolore a pu colorer en noir une région atteinte de lupus érythémateux. C'est le phénomène inverse de ce qu'a observé M. Gougerot où les régions malades éliminent le colorant : éosine, vert de méthyle ou autre. Et ce phénomène est une contribution pathogénique à ces pigmentations décorées de noms étrangers, Riehl, Jacoli, ou timidement français, Civatte.

L'huile peut-elle précipiter un pigment noir qui tatoue la peau, ou bien peut-elle, à la faveur de l'inflammation, irriter la zone pigmentaire de l'épiderme pour augmenter sa fonction. C'est là qu'est le problème.

La malade a travaillé dans la métallurgie pendant 9 ans ; mais elle a quitté ce milieu depuis 1 an. Elle travaille maintenant chez Olida, où elle est occupée à ranger les boîtes de conserve. Son local est éclairé à l'électricité pendant la journée à peu près entière.

COMMUNICATIONS

La dermatose prurigineuse de la laine de verre, par MM. M. Duvoir, L. Dérobert et Lesire.

La laine de verre, appelée aussi coton ou ouate de verre, est depuis longtemps employée comme filtres par les chimistes. Aucun d'eux n'ignore que sa manipulation entraîne un prurit intense des mains qui l'ont touchée. Mais nous n'avons trouvé aucune description de cette dermatose prurigineuse dans les Traités de dermatologie. Si nous croyons devoir aujourd'hui la décrire, c'est qu'elle a pris récemment un caractère professionnel en raison des emplois industriels trouvés à la laine de verre, qui, fait un peu surprenant, servirait même à faire des matelas et des étoffes.

Mais surtout, en raison de sa contexture formée de fibres isolées quoique serrées et de son incombustibilité, la laine de verre est de plus en plus utilisée comme isolant.

Les ouvriers que nous avons examinés fabriquent des baraques en bois à double paroi dont les panneaux sont séparés par une couche isolante de laine de verre. Celle-ci est livrée en rouleaux de 50 kilos environ qui ont l'aspect de gros rouleaux de coton. Les ouvriers prélèvent par poignées la quantité du produit dont ils ont besoin. Ils dilacèrent cette masse et l'étendent sur un premier élément de panneau posé à plat. Lorsque cet élément est garni d'une couche suffisante, des planchettes formant la double

paroi sont clouées sur la première avec un écartement variant suivant l'épaisseur du panneau désiré.

C'est au cours de cette manipulation que surviennent les troubles dont se plaignent les ouvriers, dont nous avons examiné une trentaine. Tous utilisaient la laine de verre depuis plusieurs mois, certains depuis plus d'un an, à intervalles irréguliers, suivant les besoins de la fabricaton.

Les symptômes sont identiques et ont tous la même origine. En prélevant la laine dans le rouleau et en la dilacérant ensuite, l'ouvrier casse les fibres de verre dont se détachent de petits fragments de 2 à 3 millimètres de long, qui, en raison de la petitesse de leurs dimensions, constituent des corps durs et rigides qui se fixent dans l'épiderme. Les parties atteintes sont toujours les mêmes, celles qui sont en contact direct avec la laine, c'est-à-dire les mains et le bord cubital des avant-bras.

Il se produit immédiatement un prurit plus ou moins violent, suivant la sensibilité particulière du sujet. Ces piqûres et le grattage qu'elles occasionnent provoquent une réaction à type ortié, avec petits éléments multiples surélevés faisant saillie sur un fond éipdermique rosé. Ces manifestations s'atténuent et disparaissent en une heure ou deux au maximum, sans traitement particulier. Par contre, elles récidivent à toute nouvelle manipulation, sans que se produise d'accoutumance. Aucune infection secondaire n'a jamais été signalée.

Les muqueuses buccales, nasales et oculaires sont indemnes, sauf lorsqu'exceptionnellement des fragments de verre ont été transportés par la main sur ces muqueuses. L'intervention d'un spécialiste ne fut nécessaire que dans un cas où un fragment qui s'était fixé sous la paupière supérieure, dut être enlevé comme un corps étranger.

Les voies aériennes semblent ne subir aucune atteinte. D'ailleurs les éléments de laine paraissent d'une densité trop élevée pour constituer des poussières.

La seule protection qui pourrait être envisagée semble résider soit dans le port de moufles en toile très serrée et imperméable remontant jusqu'au-dessus du coude où elles seraient serrées par un cordon, soit dans le badigeonnage des avant-bras avec un corps gras. Toutefois, en raison de la bénignité des troubles et de la difficulté de se procurer actuellement de tels produits, aucune mesure préventive n'a été prise jusqu'ici.

Sur un cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant,

par MM. R. Pirot et J.-R. Lacaze (présenté par M. Gougerot).

Huit jours après une onction mercurielle généralisée pour phtiriase, un apprenti de 18 ans présente une éruption rubéoliforme fébrile accompagnée d'angine pultacée et d'une albuminurie de 0 gr. 30. Dix jours et dix-sept jours après cette première éruption surviennent deux nouvelles poussées fébriles, exanthèmes généralisés, franchement scarlatiniforme avec infiltration dermique marquée, revêtant aux membres inférieurs une allure purpurine. Une desquamation importante en lambeaux énormes apparaît avant la disparition de l'érythème et persiste durant une vingtaine de jours. La signature streptococcique de ces éruptions semble donnée par des lésions concomitantes typiques de perlèche et d'impétigo. L'évolution a paru influencée heureusement par le traitement sulfamidé. On peut admettre l'origine biotropique de l'affection et conclure à un érythème mercuriel prostreptococcique (*École d'application du Service de Santé de la Marine, Hôpital Sainte-Anne, Toulon*).

Traitement des eczémas localisés par les infiltrations sous-cutanées de novocaïne, par M. Vanhaecke.

Reprenant, en la modifiant, une technique proposée par Tzanck (*Société française de dermatologie*, 1933), M. Vanhæcke a traité, par des injections sous-cutanées copieuses (5 à 25 centimètres cubes de novocaïne en solution à 1/100 dans du sérum physiologique) et répétées tous les 5 jours, des eczémas nummulaires fixés et chroniques, sans adjonction de régime alimentaire ni de traitement général ou externe.

Les résultats sont, en général, remarquablement favorables et rapides. Sur 18 malades traités 15 ont été guéris par 3 à 8 infiltrations locales (les guérisons se maintiennent depuis 3 mois). Trois n'ont pas été guéris par 10 infiltrations sans raison apparente.

Le mécanisme de l'action de la novocaïne peut être discuté : élongation des fibres nerveuses, modification de la tension osmotique des cellules épidermiques. L'auteur, s'appuyant sur les modifications circulatoires constatées, penche vers une action sur les nerfs sympathiques cutanés locaux et une modification de leurs fonctions vasomotrices et trophiques au niveau des territoires traités.

Aphtoses bipolaires, par MM. A. Touraine et A. François.

Observation I. — ♂, 22 ans, ajusteur. En mars 1943 chancre syphilitique de la verge. Le 5 juin début de la première poussée d'aphtes, à la fois sur le gland et sur la peau, fébrile, entretenue par de nouveaux éléments quotidiens. Le 11 juin, 2 aphtes typiques sur le gland, 1 sur la face interne du prépuce, 1 sur le fourreau, petits ganglions inguinaux ; 8 aphtes sur la muqueuse de la lèvre inférieure, pas d'adénopathie maxillaire ; sur les deux avant-bras une trentaine de petites ulcérations putéiformes, à peine douloureuses, rappelant des folliculites nécrotiques. Pas d'urétrite ni de conjonctivite ni d'arthralgie ; la fièvre est tombée ; foie, rate, reins normaux. Pas de *B. crassus* dans les ulcérations de la verge, de la bouche, dans le tartre dentaire. Le 19 juin, nouvelle poussée d'aphtes sur le gland. Le malade est ensuite perdu de vue.

Obs. II. — ♂, 29 ans, représentant. Depuis mars 1942, poussées simultanées ou dissociées d'aphtes dans la bouche et sur le scrotum, le fourreau, le prépuce, sans rythme régulier (de 8 à 20 jours), à 3-4 éléments chaque fois. Très légère fièvre ; rien sur la peau, dans les yeux ; pas d'arthralgies. Mis à un traitement à la liqueur de Fowler (7 gouttes par jour deux fois 8 jours par mois), le malade n'a plus fait de poussées depuis 7 mois.

Obs. III. — ♂, 25 ans, étudiant. Poussées irrégulières d'aphtes buccaux depuis 10 ans. Depuis 3 mois, ces poussées s'accompagnent de quelques aphtes balano-préputiaux, sans autres manifestations. Peau, yeux, viscères normaux.

Une famille syphilitique, par M. A. Touraine.

Le chef de famille, âgé de 63 ans, contracte la syphilis à 21 ans et se soigne quelques semaines par des pilules mercurielles. A 55 ans il est atteint d'une paraplégie spasmodique d'Erb, avec réaction méningée syphilitique, qui s'améliore considérablement par un traitement intensif prolongé, rechute légèrement à 58 ans et permet actuellement une vie assez active.

Il se marie à 26 ans ; sa femme meurt à 55 ans d'un cancer de l'utérus après avoir eu 6 grossesses dont la première se termine par un avortement à 3 mois et la seconde par la naissance d'un enfant qui meurt après quelques semaines d' « inaptitude à la vie », sans autre anomalie.

L'aîné des enfants vivants est un garçon de 32 ans, qui, à 13 ans, puis à 16 ans, a eu une méningite syphilitique, avec réaction méningée caractéristique ; il est actuellement bien portant, mais somnambule, peu intelligent.

Une fille de 30 ans, énurésique jusqu'à 13 ans, a eu des convulsions dans l'enfance ; elle est oligophrénique. Mariée, elle a eu une fausse couche, puis un monstre anencéphale, puis une fille âgée aujourd'hui de 5 ans, à pseudo-hermaphrodisme (très long clitoris, jeux masculins), atteinte de chorée à 4 ans.

Un fils de 27 ans, alcoolique, perverti, oligophrénique lui aussi, est en prison pour attentat à la pudeur ; son fils de 2 ans paraît normal.

Une fille de 24 ans, de caractère instable, peu intelligente, vient de mourir de tuberculose pulmonaire.

« Cutis laxa » et « cutis hyperelastica », par M. A. Touraine.

On confond souvent, encore aujourd'hui, en France comme à l'étranger, ces deux dénominations. Le terme de *cutis laxa* est notamment employé, à tort pour désigner des états qui appartiennent indiscutablement au syndrome dit d'Ehlers-Danlos, variété de la *cutis hyperelastica*.

Ces deux noms désignent des affections bien différentes l'une de l'autre; ils doivent être distingués d'une manière absolue, ainsi que Petges et Lecoulant l'ont d'ailleurs fait, très judicieusement, dans la *Nouvelle Pratique dermatologique*.

La *cutis laxa* (de *laxus* : lâche, distendu, desserré, ample, large) a comme synonymes : chalazodermie, chalodermie, dermatolysie, pachydermocèle, *cutis pendula*, *cutis pensilis*, dermochalasis, Schlaffhaut, loose skin. Elle consiste dans un relâchement passif de la peau qui retombe spontanément en pli flasque. Elle est parfois généralisée, plus souvent localisée (paupières, joues, abdomen, fesses, etc.). Une de ses variétés est réalisée par les dermatolysies de la maladie de Recklinghausen. En dehors de cette dernière éventualité, elle paraît pouvoir être héréditaire en dominance ; mais la question reste douteuse en raison du petit nombre de ses observations.

La *cutis hyperelastica* a comme synonymes : peau élastique, peau de caoutchouc, *fibrodysplasia elastica generalisata*, Gummihaut, elastic skin. Elle est caractérisée par l'hyperextensibilité de la peau à la traction (celle-ci terminée, la peau reprend aussitôt sa disposition antérieure), par sa vulnérabilité, par la fréquence relative des hématomes, des cicatrices, des pseudo-tumeurs molluscoïdes. Souvent, une hyperlaxité articulaire et ligamenteuse se joint aux altérations des téguments, réalisant alors le syndrome d'Ehlers-Danlos. Si les anomalies articulaires existent seules, elles constituent l'état dit de « laxité articulaire congénitale multiple » (Rocher) ou de *status hyperarthromobilis*. La *cutis hyperelastica* est généralement héréditaire en dominance régulière ou irrégulière.

Étude clinique et biologique de 17 cas de caroténodermie, par MM. Bertin, P. Boulanger et Cl. Huriez.

Les auteurs insistent sur la fréquence et la banalité de ce syndrome, dont ils ont observé une trentaine de cas en 18 mois chez des malades atteints de diverses dermatoses, sans que l'âge, le sexe ou les infections intercurrentes puiss eêtre retenus comme facteur prédisposant. En commun cependant, ces malades avaient un régime anormalement abondant en carottes, ou en d'autres végétaux riches en carotène (rutabagas, navets...).

Après étude du sang de 17 de ces caroténodermiques et de 10 témoins (appartenant au même milieu familial ou hospitalier) les auteurs soulignent que l'intensité de la caroténodermie est le reflet fidèle du degré de la carotinémie.

Le facteur capital est, certes un apport alimentaire exagéré en carotène mais de nombreux exemples montrent que « ne fait pas de la caroténodermie qui veut ». A ce sujet, les auteurs discutent le rôle de l'insuffisance hépatique chez quelques malades hypercholestérinémiques. L'hypothyroïdie était également vraisemblable chez d'autres sujets, parfois porteurs de goitre, mais au métabolisme basal abaissé cependant qu'on décelait dans leur sang une légère hypercholestérinémie et une lèère hyperprotidémie au profit de la serine, comme cela a été signalé dans le myxœdème.

Mais le trouble métabolique est vraisemblablement plus complexe, car du point thérapeutique, les extraits hépatiques et thyroïdiens se sont avérés insuffisants.

La perturbation essentielle est l'impossibilité pour certains organismes de transformer le carotène en vitamine A, ainsi que le montre l'étude du rapport $\frac{\text{carotène}}{\text{vitamine A}}$, supérieur à l'unité et atteignant parfois 2 et 3 chez ces sujets alors qu'il est normalement compris entre 0,5 et 0,7.

L'ingestion de vitamine D, à hautes doses, est apparue comme le meilleur moyen de faire rétrocéder ces perturbations humorales et la teinte anormale des téguments de ces caroténodermiques.

La caroténodermie n'est pas la conséquence obligatoire, banale, des régimes carencès, déséquilibres, monovalents du moment ; elle n'est observée que chez certains sujets dont les organismes s'avèrent incapables de transformer en vitamine A l'excès de carotène apporté par un régime exagérément végétarien. La découverte d'une caroténodermie prend la valeur d'un test cutané, « d'actualité », d'insuffisance métabolique à prédominance hépato-thyroïdienne. Mais si elle est un des exemples les plus courants de la pathologie nouvelle, obsidionale, que nous vivons, elle en est heureusement la moins grave.

R. Montel (de Saïgon). — Nous pensons que, dans la caroténodermie, le rôle de

l'insuffisance hépatique ne doit pas être exclue. Nous avons signalé avec G. Montel (*Bull. de la Société de pathologie exotique*, 1943) chez les enfants de Cochinchine, une acidose avec cétonurie due nettement à un trouble hépatique et qui, dans la plupart des cas, s'accompagnait de caroténodermie. Il y aurait donc un intérêt pathogénique à doser l'acétone et les corps cétoniques dans l'urine des malades qui présentent ce symptôme. Ces analyses pourraient, peut-être, expliquer le fait signalé par MM. B. B. et H. que certains mangeurs de carotène ne font pas de caroténodermie tandis que d'autres, soumis au même régime, en font. La caroténodermie serait-elle un test d'insuffisance hépatique ?

Paraffinome de la verge, par MM. Duperrat, Schwartz et L. Leger.

Nous avons examiné, à l'occasion de troubles de la miction, un homme de 55 ans qui présentait de curieuses modifications de la verge : celle-ci est énorme, déformée par un volumineux bourrelet circulaire de 6 centimètres de diamètre ; la peau est tendue, cireuse, luisante ; il existe sur la face droite du fourreau une ulcération atone de 3 centimètres × 4 centimètres ; le prépuce est le siège d'un œdème éléphantiasique qui empêche de découvrir le gland et qui est la cause des troubles mictionnels. A la palpation la verge est d'une dureté élastique qui se continue avec une infiltration transversale prépubienne et avec des plaques indurées scrotales interdisant l'exploration des testicules.

Ce n'est qu'après avoir eu connaissance de notre diagnostic formel de paraffinome que le malade, jusque-là réticent, consentit à avouer qu'en 1932 il s'est fait faire des injections d'huile de paraffine sous la peau de la verge pour faire disparaître, dit-il, des tatouages péniens (dont il porte encore la marque).

La nécessité de donner libre cours à l'urine imposait l'intervention. Celle-ci consista à « déshabiller » complètement la verge en enlevant le cylindre creux que constituait le paraffinome, cylindre dont l'épaisseur moyenne était de 25 millimètres. Ensuite des lambeaux cutanés taillés dans le scrotum furent rabattus sur le pénis et suturés en avant à la muqueuse balanique. Les suites opératoires furent favorables et le malade présente actuellement une verge qui pour couturée et pileuse qu'elle soit n'en est pas moins de forme et de volume à peu près normaux.

De l'enquête faite auprès de ce malade, ancien légionnaire, il ressort que ces curieuses pratiques ne sont pas absolument exceptionnelles dans certaines classes sociales. Trois buts peuvent être recherchés : ou bien il s'agit de pathomimie dans un but de réforme militaire, ou bien il s'agit d'une tentative de détatouage (?) comme c'est le cas pour notre sujet, ou bien enfin il s'agit d'une opération « esthétique » destinée à augmenter volumétriquement l'organe viril. Chez notre malade, les complications se sont fait attendre 10 ans et des ulcérations atones sont apparues sur lesquelles se sont greffées d'innombrables poussées de lymphangite à répétition qui ont abouti à cet éléphantiasis occlusif du prépuce.

Résistances au traitement mixte 914 et bivatol, par MM. J. Gouin, A. Salaun et A. Corre (Brest).

Cette observation réalise une véritable expérience : il s'agit de deux résistances successives provoquées volontairement.

O..., 23 ans, prostituée. Roséole : 26 décembre 1940. Bordet-Wassermann (+ + + +) V : 18. L. R. au 914 : négative. Mise intentionnellement à ce traitement associé au bismuth, reçoit : 5 gr. 90 (914) et 12 bivatols. Elle fait en fin de série une « roséole ». Bordet-Wassermann (— — — —) V : 0. Bivatol étalonné donne une L. R. négative. Au cours de la première série : petits signes cutanés en miniature comme nous les avons décrits dans nos publications antérieures.

Une deuxième série mixte est reprise, mais le 2 avril 1941. A 2 gr. 90 et au 6e bivatol la malade accuse douleurs thoraciques et congestion pulmonaire double. Le traitement est arrêté.

Un nouveau médicament, l'enesol, est administré, donne une L. R. positive : on fait des injections de 5 centimètres cubes tous les trois à quatre jours. Le Bordet-Wassermann redevient positif, la malade fait une « roséole typique ». Au cours d'une brève thérapeutique, on associe le sulfarsénol, il donne une L. R. positive.

Comme la malade a un Bordet-Wassermann (++++), il faut à cette prostituée un Bordet-Wassermann (— — — —) ; pour le négativer, les médicaments leucopéniants peuvent le faire. La malade est remise (février 1942) dans ce but au traitement mixte, auteur de la résistance. Mais à la 3e injection elle fait des accidents méningés graves, Kernig, raideur de la nuque, strabisme, état comateux. Le Bordet-Wassermann devient (— — — —) le 6 mars.

La malade est remise aussitôt au sulfarsénol et à l'énésol, qui donnent de violentes réactions d'Heixheimer après les trois premières injections doubles ; puis elle continue son traitement sans histoire. Le Bordet-Wassermann redevient positif.

L'étude de la leucocytoréaction en syphilis, nous conduit à une interprétation des résistances différente de celle reçue présentement.

Il nous semble difficile d'admettre la même interprétation pour les accidents cutanés « résistants » que pour les accidents nerveux splanchiques : les premiers (cutanés) sont pour nous une résistance de l'organisme au médicament (l'organisme se défend contre le médicament) et non pas une résistance de la syphilis au médicament, les seconds représentent le fléchissement de l'organisme et le triomphe de la maladie par l'inaptitude de l'organisme à utiliser le médicament.

Enfin l'opposition entre la sérologie négative et la clinique positive nous fait rejeter la sérologie négative comme un guide de la thérapeutique et un critère de la bonne évolution de la syphilis.

Histopathologie de la mélanose de Riehl (à propos de 4 cas),

par MM. Jausion et Caillau.

Chez quatre de nos malades, les images histopathologiques des lésions dyschromiques sont superposables : elles montrent de l'atrophie hyperkératosante de l'épiderme, avec cônes cornés infundibulaires, granuleuse inégale et discontinue, œdème du corps muqueux, et germinative souvent abrasée. A la limite dermo-épidermique apparaissent les logettes caractéristiques, qui renferment des corpuscules hyalins, des lymphocytes, et du pigment. Corps hyalins et mélanine, cette dernière rare dans la germinative, se retrouvent dans le corps muqueux.

Les lésions vasculaires et nerveuses sont les plus significatives : capillarites et artériolites, pour les vaisseaux, avec angioformations, oblitération ou dilatation, prolifération endothéliale, manchons cellulaires ou fibrillaires, avec névrite scléreuse des filets inclus. Les neurites des gaines foliacées du réseau trophomélanique sont dégénérés, au même titre que les cellules de Ranvier-Merkel et que les nerfs extravasculaires. Les glandes sudoripares sont raréfiées. L'appareil pilo-sébacé est souvent atrophié.

En fait, on observe des lésions très comparables dans les poïkilodermies, ce qui paraîtrait impliquer la nature syndromatique de ces affections, dont se rapprocherait également le lichen plan ; mais sa papule, très distincte, est toujours discernable, sous le microscope.

Remarques sur les porphyrinuries, par MM. Jausion et Malangeau.

Nos dosages en série de coproporphyrine dans les urines de divers patients prouvent surabondamment, qu'avec les paroxysmes des lucites, ne coïncident qu'exceptionnellement de fortes décharges porphyriques, tandis qu'elles adviennent parfois en dehors de toute actinodermatose, voire de tout état pathologique. Depuis les travaux de Call Anderson, Linsen, Ehrmann, et surtout Fabre et Simonnet, l'administration des méthanes sulfonés substitués passe pour provoquer une porphyrinurie notoire, et, partant, un photodynamisme parallèle. Or, si les tests sensitométriques confirment chez tous les patients, traités au sulfonal, un surcroît de luminosensibilité, qui s'avère à peu près constant, l'analyse spectrofluoroscopique ne décèle que très rarement la concomitance de coproporphyrinurie. Sans doute faut-il compter encore avec l'uroporphyrinurie, et l'élimination des deux tétrapyrrols par la voie stercorale. Peut-être aussi, comme le suggère Jacques Thomas, les porphyrines

libérées se combinent-elles à divers métabolites, et se dérobent-elles en fin de compte à l'analyse. Mais force est néanmoins de supposer l'intervention d'un autre photocatalyseur, qui nous échapperait présentement, qu'il procède ou non, de par ses tenants et aboutissants, du cycle porphyrique. C'est dans ce sens qu'il conviendrait d'orienter les recherches à venir.

De même, avons-nous dit, entre lucites, porphyrinurie massive, et hyponicotinose, la coïncidence ne semble qu'exceptionnelle.

Gale croûteuse (deuxième cas personnel), par MM. P. Pailheret, Chereau et Kerbiriou (Rennes) (1).

M. B.., 64 ans. Depuis un mois, rougeur et desquamation diffuse de toute la surface tégumentaire ; intégrité des aisselles, de la verge, des ongles ; pas de sillons. Prurit. Nombreux acares dans les squames prélevées aux mains, doigts, *oreilles*. Éosinophilie sanguine : 2,60 o/o.

Gale croûteuse (troisième cas personnel). Récidive sous la même forme quatre mois après la guérison de la première atteinte, par MM. P. Pailheret, Chereau, Kerbiriou et Legoux (Rennes) (2).

M. B..., 40 ans. Depuis 3 mois, carapace blanchâtre, adhérente, épaisse de plusieurs millimètres, englobant tous les doigts et une partie des mains, déformant les ongles ; profondes crevasses ; pas de sillons. Partout ailleurs : rougeur et desquamation. Léger prurit. Très nombreux acares : mains, doigts, *face, cuir chevelu, oreilles*. Éosinophilie sanguine : 21,40 o/o. Guérison ; 4 mois après, nouvelle gale, même tableau clinique.

Syndrome agranulocytaire important à la fin d'une cure par l'arsénone, par M R Zorn. (Dijon).

S. J..., 17 ans, 49 kilogrammes, syphilis primaire, reçoit du 19 mars au 5 avril 1 gr. 35 d'arsénone en 14 injections. Le 5 avril, température 38°5, érythème, violente dysphagie. Le 6, température 39°, mauvais état général, angine et stomatite ulcéreuses, haleine fétide, subictère conjonctival. Globules rouges, 3.700.000 ; globules blancs, 4.000 ; neutrophiles, 6 ; éosinophiles, 4 ; grands mononucléaires, 39 ; lymphocytes, 51. Le 7 avril, basophiles, 2 ; mononucléaires, 98 ; transfusion sang, 100 centimètres cubes. Le 9, température 39°, état grave, polynucléaires, 9 o/o ; 4 injections sous-cutanées de 1/2 milligramme d'adrénaline. Le 10 avril, température 38°5, polynucléaires, 16 o/o ; transfusion, 100 centimètres cubes, adrénaline 4 fois 1 milligramme. Le 11 et 12 avril, amélioratoin, adrénaline 2 milligrammes. Le 31, état satisfaisant, température 37°2, polynucléaires, 66 o/o ; transfusion 100 centimètres cubes. Le 19 avril : globules rouges, 250.000 ; globules blancs, 5.200 ; neutrophiles, 51 ; éosinophiles, 4 ; grands mononucléaires, 1 ; lymphocytes, 44. Le traitement antisyphilitique est poursuivi par Bi liposoluble.

Nous pensons que l'hypothèse d'une intoxication est la plus vraisemblable ; l'apparition à la fin d'une cure intense, le rétablissement rapide de l'état général après interruption de la médication plaident en faveur de cette supposition.

Il nous a paru intéressant de montrer que l'arsénone qui semble donner moins d'accidents que le 914 reste néanmoins un médicament dont il faut surveiller à la fois l'administration et les effets.

Aphtoses, par MM. Bazex et Garric. (Clinique dermatologique. Service du Professeur Nanta, Hôtel-Dieu, Toulouse).

Observation I. — Jeune fille, 22 ans, vierge, terrain bacillaire net. Deux ulcérations douloureuses sur la face interne des petites lèvres, avec aphtes des grandes lèvres, de

(1) Cette observation, plus détaillée et accompagnée de photographies, paraîtra dans un prochain numéro des *Annales de dermatologie*.
(2) Cette observation, plus détaillée et accompagnée de photographies, paraîtra dans un prochain numéro des *Annales de Dermatologie*.

la muqueuse buccale, et folliculite aphteuse de l'aisselle gauche. Température 38°. Auto-inoculation négative. *Bacillus crassus* au niveau des ulcérations génitales. Bordet-Wassermann négatif. Guérison en 20 jours par traitement local et général, extraits hépatiques.

Observation II. — Jeune fille, 18 ans, vierge, amaigrissement depuis 2 mois. Ulcération des deux petites lèvres, puis apparition d'aphtes buccaux et cutanés. Température 38°. Image ganglionnaire au niveau du hile droit. Auto-inoculation négative. *Bacillus crassus* et pseudo-diphtérique au niveau des ulcérations. Bordet-Wassermann négatif. Cuti-réaction à la tuberculine phlycténulaire. Guérison en 15 jours.

On peut se demander si la lésion gangliopulmonaire ne pourrait être rapportée à l'aphtose plutôt qu'à la tuberculose dont la preuve n'a pu être faite.

Ces faits viennent confirmer les idées de Touraine qui intègre la Maladie de Lepichutz dans le cadre général de l'aphtose.

Gale et colonies de vacances, par MM. F. Coste, J. Boyer et Davy.

Les courbes mensuelles des traitements pour gale exécutés en 1941 et 1942 à l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital Cochin démontrent l'influence désastreuse des vacances. Le nombre des cas dépistés s'élève en flèche dès la rentrée et constitue à croître jusqu'en janvier ou février. L'interrogatoire des sujets établit sans conteste possible que ces contaminations proviennent du séjour en vacances : vacances à la campagne en famille, placements familiaux, séjour en colonies de vacances surtout sont à incriminer. Malgré les efforts des services d'hygiène de la préfecture de police, et de la direction régionale de la Santé, le dépistage des galeux avant l'envoi en colonie est demeuré cette année encore défecteux. Il aurait dû s'effectuer dans de bien meilleures conditions si les directives émanant de ces services avaient été suivies. Reste la possibilité de limiter l'augmentation désormais certaine des cas de gale à la rentrée d'octobre par une visite systématique des enfants à leur retour de vacances.

A la suite de cette communication, la société adopte à l'unanimité le vœu suivant :

Vœu

(à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé).

La Société de dermatologie, déplorant que le dépistage des cas de gale parmi les enfants envoyés en colonies de vacances ait, cette année encore, été assuré d'une manière insuffisante, et craignant une forte extension de la maladie après la rentrée d'octobre, émet le vœu qu'une visite systématique des enfants soit organisée dès leur retour, pour éviter les contaminations familiales et scolaires ultérieures, et qu'une deuxième visite soit faite si possible un mois plus tard pour les enfants revenant d'une colonie de vacances où la gale a été constatée.

Elections

Sont élus membres titulaires : MM. G. Boudin et J. Leclercq.

Le secrétaire de séance :
Georges Garnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1943

Présidence de M. R. J. Weissenbach.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

H. José Fernandez de la Portilla.

J'ai le regret de vous annoncer la mort, à l'âge de 54 ans, du Professeur José Fernandez de la Portilla, Président de l'Académie espagnole de Dermatologie et de Syphiligraphie, Membre correspondant étranger de notre Société. Il venait d'être nommé, depuis un an à peine, professeur titulaire de la Chaire de Dermatologie et Syphiligraphie de la Faculté de Médecine de Valence. Il avait été le représentant officiel de l'Espagne au Congrès international de Dermatologie de Budapest, en 1935, et avait été désigné pour représenter ce pays à notre VIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, qui devait se tenir à Paris en octobre 1939. Il était le rédacteur en chef de la revue espagnole *Actas Dermo-Sifiliographicas* et un des collaborateurs du *Tratado español de Venereologia.*

Excellent clinicien, il a publié un grand nombre de travaux ayant trait aux différentes branches de notre spécialité. Je citerai, en dermatologie, ses études sur la tuberculose cutanée, sur le psoriasis dans ses rapports avec le fonctionnement des glandes génitales, sur la pellagre, sur les érythrodermies d'origine médicamenteuse, sur la pelade dans ses rapports avec les troubles thyroïdiens. Il ne me serait pas possible de citer seulement les plus importants de ses nombreuses publications concernant les maladies vénériennes et plus particulièrement la syphilis. Il consacra une grande partie de son activité à l'organisation de la lutte contre les maladies vénériennes en qualité de médecin-chef de la section provinciale madrilène de la lutte antivénérienne. Il se montra dans ces fonctions un réalisateur et un véritable apôtre, n'hésitant pas, pour atteindre et instruire le grand public, à multiplier conférences et articles publiés dans la presse politique.

La dermato-syphiligraphie espagnole perd en José Fernandez de la Portilla un de ses plus éminents représentants, prématurément disparu, avant d'avoir pu donner sa mesure et parachevé une œuvre, qui telle qu'elle est, reste des plus importantes.

PRÉSENTATION DE MALADES

Eczéma solaire. Problème de la diffusion dans les régions non insolées. Hypothèe histaminique, par MM. H. Gougerot et P. de Gracianski.

Ce problème résolu pour l'urticaire *a frigore*, est encore imprécis pour l'eczéma.

Le malade 139.691 a, depuis quatre étés, quelques heures après exposition au soleil, brutalement, un eczéma intense des régions insolées, mais aussi un eczéma moins intense, diffus, des régions non insolées. Cette poussée l'immunise pour les semaines suivantes de la même année, mais non pour l'année suivante.

Autrefois, ancien eczémateux, il n'était pas prédisposé aux coups de soleil. Sa porphyrinurie est de 80 γ.

Traité sans résultat net par les moyens classiques, on lui donne un anti-histamine (2339 ou Antergan) qui le guérit très rapidement.

Ce fait n'est-il pas en faveur de l'hypothèse de la formation d'histamine dans l'eczéma des régions insolées diffusant dans les régions non insolées, provoquant l'eczéma de même qu'a été admise une substance H dans l'urticaire *a frigore* ?

Auto-inoculation de nodules lupoïdes de la maladie de Schaumann dans deux cicatrices opératoires, par MM. H. Gougerot et A. Carteaud.

Cette malade n° 138.973 vous a été présentée avec De Graciansky et B. Duperrat à la séance du 8 octobre 1942 (pp. 463-231) : Maladie de Schaumann associant les formes dermiques de Besnier-Tennesson et de Bœck et la forme hypodermique de Darier-Roussy.

Traitée par l'or du 24 juillet au 19 septembre 1942, puis du 18 novembre 1942 au 30 janvier 1943, puis du 22 mai au 31 juillet 1943, elle s'est grandement améliorée : engraissement 1 kg. 500, régression marquée des placards pernio-dermiques, diminution des grains lupoïdes qui dès le mois de mars se réduisent à un pointillé, résorption de la partie hypodermique du nodule dermo-hypodermique du coude droit, résorption des ganglions. Cependant, la guérison n'est pas complète.

Malgré cette très grande amélioration progressive, il est intéressant de noter que sur deux cicatrices opératoires de prélèvements : — l'une des lésions hypodermiques du bras —, l'autre d'un ganglion sus-épitrochléen, faites le 25 juillet 1942, ayant montré histologiquement la structure typique de la maladie de Schaumann, sont apparus, par auto-inoculation, des grains lupoïdes, à la fin de juin 1943. Ces grains lupoïdes de 1 à 3 millimètres sont typiques à la vitro-pression, au nombre d'une quinzaine et d'une vingtaine et disséminés sans ordre dans la cicatrice blanche et souple. On ne sent dans la profondeur aucun nodule et aucune récidive des lésions anciennes enlevées.

Forme à petits nodules non annulaires du granulome annulaire, par MM. H. Gougerot, A. Carteaud et B. Duperrat.

Déjà avec Burnier, nous avons présenté à la séance du 11 juin 1942 (pp. 342-170) deux malades, nos 137.103 et 138.037 atteints de Granulome « annulaire » atypique papuleux non annulaire.

Cette malade no 141.515, 51 ans, en est un nouvel exemple d'autant plus intéressant que les nodules petits de la face dorsale de la main et des doigts, de 3 à 5 millimètres, isolés ou confluents, légèrement violacés, avec ébauche de desquamation sur certains points et, à leur sommet sur la plupart des nodules, dépression ponctuée de 1 à 2 millimètres d'aspect cicatriciel, faisaient penser plus à des tuberculides papuleuses nodulaires de la série des tuberculides papulo-nécrotiques.

Or, la biopsie montre des lésions caractéristiques du granulome annulaire.

État général médiocre, sans lésions viscérales nettes, amaigrissement de 7 kilogrammes en 2 ans, réaction à la tuberculine phlycténulaire de 10 millimètres de diamètre, avec auréole infiltrée de 22 millimètres.

Acne conglobata. Heureuse action du 914, par MM. H. Gougerot et Courjaret.

Ce malade no 118.826 qui vous avait déjà été présenté le 13 décembre 1934 et vous avait été remontré le 10 juin 1943 encore en activité, a continué les traitements déjà commencés : — acide phosphorique buccal —, anatoxine staphylococcique, vis-à-vis de laquelle il est hyperallergique (12 injections du 5 mai au 31 juillet), etc. et localement : — permanganate de potasse et chlorure de zinc, — puis pommade aux bactériophages (qui avait réussi en 1914), puis emplâtre de Vidal, etc...

Sur la suggestion de M. Milian, on ajoute le 914, 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90 du 12 juin au 2 août, totalisant 6 gr. 60. Bien que des cures de sulfarsénol et d'acétylarsan en 1933 aient été inefficaces, les lésions, pendant le 914, se cicatrisent rapidement et aucun autre nodule n'apparaît. On peut objecter que cette action heureuse est un fait tardif de l'anatoxine et des autres médications ; cependant la transformation pendant le 914 a été si nette qu'elle semble bien due à cet arsénobenzène. D'ailleurs dans d'autres syndromes (par exemple dans l'érythème induré de Bazin) l'association d'un vaccin et d'un arsénobenzène est souvent plus efficace que l'une ou l'autre médication employée isolément.

Il est intéressant de remarquer que sous l'influence des doses répétées et progressives d'anatoxine staphylococcique, se produit une accoutumance : alors que les injections jusqu'au début de juin laissaient de gros nodules d'une vingtaine de millimètres persistants pendant plusieurs semaines, les dernières injections s'atténuent et s'effacent plus vite.

M. Milian. — Ainsi que je l'ai indiqué et publié depuis plusieurs années le novarsénobenzol est le spécifique de la staphylococcie (furoncles, anthrax, sycosis, sycosis sous-narinaire et même acné kéloïdienne) bien supérieur aux sulfamides. Il y a quelques jours encore une jeune femme atteinte de furoncle de la lèvre inférieure dont l'évolution s'annonçait grave (céphalée, asthénie, fièvre) a été guérie en 48 heures de tous ces phénomènes et le furoncle a guéri en 4 jours.

Maladie de Rothmund chez deux frères, par MM. R.-J. Weissenbach, J. Martineau et A. Girauld.

Il s'agit de deux frères qui ont déjà fait, ainsi que d'autres membres de la même famille, l'objet d'une communication de MM. Krebs, Hartmann et Thiébaut à la Société de Neurologie le 3 avril 1930. Ils présentent les principaux signes de l'affection : ulcérations trophiques, état sclérodermiforme des téguments, canitie précoce, cataracte juvénile endocrinienne, myotendinite scléreuse rétractile, insuffisance pluriglandulaire (thyroïdienne, testiculaire)

Il y a lieu d'insister sur l'aspect et la topographie de la sclérose tégumentaire qui ne rentre dans aucun des grands types classiques des sclérodermies diffuses ou circonscrites.

Pemphigus chronique à début aigu avec néphrite, par MM. R.-J. Weissenbach, M. Hurez et A. Girauld.

L'intérêt de ce cas de pemphigus chronique évoluant chez une femme de 50 ans réside dans son mode de début. L'affection a débuté en effet par un syndrome infectieux grave avec fièvre à 40° s'accompagnant d'une éruption bulleuse bucco-pharyngée étendue ensuite aux téguments et présentant alors le tableau du pemphigus subaigu malin à bulles extensives de Brocq. Une néphrite avec grosse albuminurée, œdèmes, hypertension et azotémie à 1 gr. 40 accompagne l'éruption et persiste encore, atténuée, alors que le pemphigus affecte actuellement le type du pemphigus chronique à poussées bulleuses récidivantes discrètes. Les recherches bactériologiques n'ont pas permis de découvrir le germe en cause.

Lichen variegatus, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et M. Le Sourd.

M. Madeleine, 30 ans. Première lésion en 1934. Actuellement, placards, grands ou petits, siégeant en avant et en arrière de l'aisselle gauche, en avant de l'aisselle droite, sur la hanche droite, le sein droit, au-dessus des deux crêtes iliaques. Ce sont des lésions érythémato-pigmentées de couleur bistre, sur lesquelles la peau est rêche, finement gaufrée, parcourue par un réseau atrophique entrecroisé avec fines squames punctiformes enchassées ; halo érythémateux atrophique (Moulage et photos déposés au Musée). Excellent état général. Pas d'antécédent notable. Pas de prurit.

Biopsie. — Épiderme sinueux, irrégulièrement atrophique (surtout dans les zones déprimées) : basale dissociée, corps muqueux réduit, granuleuse conservée, légère hyperkératose. Crêtes interpapillaires à peu près effacées. Dans le derme, infiltrat diffus assez dense, histiocytaire, occupant sur toute la longueur de la coupe le derme superficiel et le derme moyen, à *limite inférieure nettement arrêtée et rectiligne.* Mélanine irrégulièrement abondante dans les cellules basales et le derme. Fibres élastiques grêles le plus souvent.

Cas facile à classer en raison de ses caractères cliniques et histologiques (comparer notre cas publié en 1932). Soulignons la nature histiocytaire et la densité de l'infiltrat, qui expliquent la transformation signalée dans trois cas, en mycosis fongoïde.

Réticulose métaplasique simulant le mycosis fongoïde, par MM. A. Sézary, M. Bolgert, M. Le Sourd et Harmel-Tourneur.

Femme de 53 ans, atteinte depuis un an de lésions disséminées d'abord érythémateuses, puis infiltrées, ensuite tumorales, enfin ulcérées avec conservation d'un bon état général (Moulage et photos déposés au Musée). Légère splénomégalie. Pas de leucémie. Très grande radiosensibilité. Biopsies : prolifération histiocytaire pure métatypique, aucune image sarcomateuse ou mycosique (*Sera publié dans les Annales de Dermatologie*). Diverses réticuloses peuvent revêtir l'aspect du mycosis fongoïde. Il semble que cette affection puisse être due à des lésions histiocytaires de types différents.

Injections intrafémorales de novocaïne dans un œdème trophique (prééléphantiasique) du membre inférieur, par MM. R. Degos et P. Choubrac.

Femme 32 ans, œdème dur et blanc de la jambe gauche, datant de 10 ans, évoluant sans poussée, sans signe inflammatoire, avec gêne fonctionnelle importante, marche lente, difficile, douloureuse à la moindre dénivellation. Échec des traitements dits vasculaires, hormonaux, physiothérapiques. Reçoit 17 injections intrafémorales de 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o, tri puis bihebdomadaires. Dès la 3e injection, amélioration fonctionnelle. En fin de série, marche facile, douleurs disparues, course possible ; œdème moins dur ; circonférence du cou-de-pied diminuée de 3 centimètres, ayant passé de 31 centimètres à 28 centimètres.

Cette observation confirme les faits rapportés par J. Morel dans sa thèse (Paris, 1943).

Mélanose de Riehl et vitiligo, par M. R. Degos

Femme 35 ans, pigmentation réticulée de la face type Mélanose de Riehl, ayant débuté en septembre 1943. La pigmentation entorure et respecte une nappe achromique et rosée de vitiligo (poils du sourcil blancs) datant de 1934 ; ailleurs, la pigmentation enserre dans ses mailles des petits points blancs vitiligineux.

La coexistence et la correspondance topographique de la mélanose et du vitiligo peuvent faire penser, dans cette observation, à un facteur étio-pathogénique commun aux deux dyschromies, et, évoquent, en particulier, le rôle du sympathique.

Argyrie de la conjonctive consécutive à des instillations d'Argyrol, par M. Karatchentzeff (présenté par M. Milian).

Une malade a eu, il y a 17 ans, une oblitération des voies lacrymales qui a donné lieu à un abcès du sac : durée plus d'un an.

A été soignée par l'Argyrol pendant 4 à 5 ans. De là, coloration ardoisée uniforme de la totalité de la conjonctive, depuis 13 ans environ. Décoloration importante au bout de 2 mois de traitement par le collyre au sulfate de zinc.

COMMUNICATIONS

Nouveaux exemples de dissociation entre le pemphigus cutanéo-muqueux qui guérit et les symptômes généraux qui s'aggravent entraînant la mort, par MM. H. Gougerot, Brault, Courjaret et Piguet.

En voici encore deux observations : 131.968 et 139.483.

A plusieurs reprises, notamment avec Brouet à la séance du 14 novembre 1935 et dans les *Archives Dermato-Syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis* (septembre 1936, n° 31, p. 369), avec Carteaud et F. Thorel le 11 décembre 1941, avec Aldou et Duchamp le 8 janvier 1942, nous avons insisté sur cette singulière dissociation qui pose des problèmes difficiles :

Pourquoi l'éruption cutanée et muqueuse « guérissant », la maladie pemphigus ou dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring s'aggrave-t-elle et entraîne-t-elle la mort alors que les lésions cutanées et muqueuses ne reparaissent plus ?

Quel mécanisme viscéral ou endocrino-sympathique provoque-t-il la mort de ces pemphigus dont la peau et les muqueuses sont blanchies ? On a l'impression d'une auto-intoxication comme chez les brûlés.

Est-ce parce que l'éruption disparaissant ne faisant plus défense cutanée, la maladie s'acharne sur les viscères ?

Pourquoi le traitement est-il efficace sur la peau et les muqueuses et n'agit-il pas sur la « maladie profonde » ?

L'intradermo-réaction à l'arsenic peut être positive chez les sujets ayant été victimes d'infections streptococciques, par M. G. Milian.

Une des objections que font à la conception de l'origine infectieuse de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse des traitements arsenicaux est que les patients qui en ont été victimes conservent des années une sensibilité à l'arsenic et que les intradermo-réactions à l'arsenic restent chez eux souvent fortement positives.

Or, comme je le disais à la Société de dermatologie (n° 2, février 1942, p. 158 à 163) ce n'est pas l'organisme qui est sensible, c'est le streptocoque.

En effet on peut obtenir une réaction positive à l'arsenic chez des sujets ayant été infectés par le streptocoque et n'ayant jamais reçu le moindre atome d'arsenic.

Chez une femme ayant fait dans les années précédentes deux érysipèles de la face une intradermo-réaction au 914 au 1/100e a donné une réaction large comme une pièce de 2 francs. C'est là un fait des plus démonstratifs du *biotropisme local streptococcique*. M. Karatchentzeff vous présentera dans un instant une observation analogue dans laquelle la réaction fut beaucoup plus importante, atteignant une paume de main.

Intoxication arsenicale (ictère, érythrodermie œdématovésiculeuse, polynévrite) chez un sujet de 20 ans, pesant 55 kilogrammes, après injection de 8 gr. 70 d'uclarsyl en 34 jours, 1 gr. 05 tous les 3 ou 4 jours, par MM. Ch. Flandin, L. Richon et J.-L. Chapuis.

Sortant du pénitencier de la Santé où il était depuis le 8 septembre 1942, en état de misère physiologique, avec gale et syphilis cutanéo-muqueuse profuse, D. M..., 20 ans, 1 m. 62, 55 kilogrammes, reçut en 34 jours 8 gr. 70 d'Uclarsyl aux doses de 0,60, 0,90, 0,90, puis 1 gr. 05 tous les 3 ou 4 jours. Traitement continué malgré diarrhée, subictère, prurit, jusqu'à apparition d'une érythrodermie avec 40° entraînant l'hospitalisation. Nous constatâmes un ictère pléiochromique avec Gaulère et Hay +, albuminurie, une érythrodermie œdémato-vésiculeuse avec hyperpigmentation vérifiée histologiquement (Civatte), une quadriplégie par polynévrite avec R. D. définitive aux membres inférieurs, partielle aux membres supérieurs, 2.800.000 globules rouges, 12.000 globules blancs, 18 o/o éosinophiles. L'anémie contre-indiquant les sulfamides, on traite par lysats-vaccins staphylo-strepto de Duchon. Évolution rapidement favorable. Reste aujourd'hui une impotence fonctionnelle des membres inférieurs et une pigmentation généralisée. Tests cutanés au novar négatifs. Bordet-Wassermann négatif. Formule sanguine normalisée : globules rouges 4.400.000, éosinophiles 2 o/o. Tous les caractères classiques de l'intoxication arsenicale sont réunis dans cette observation.

M. Milian. — Ce malade qui a été soigné par moi à l'Institut Fournier a reçu les doses que nous faisons habituellement et sans dommage. Il ne s'agit pas d'intoxication arsenicale mais d'infection biotropique secondaire aux infections cutanées innombrables qu'il présentait à sa sortie de prison.

M. Flandin. — Malgré l'argumentation de M. Milian, je maintiens le diagnostic d'intoxication arsenicale caractérisée par la symptomatologie classique et légitimée par les doses d'As absorbées dans un temps très court par un sujet en état de déficience physiologique et d'amaigrissement extrême.

Erythrodermie arsenicale. Echec du traitement et anémie grave par sulfamidothérapie, par MM. Touraine et Hadengue.

Femme, 27 ans. Chancre de la fourchette fin juin 1943. Grande érytrodermie vésiculo-œdémateuse fibrille après la 5e injection de novar (0 gr. 45 ; dose totale 1 gr. 95). Du 3 au 31 août ingestion de 155 grammes de sulfathiazol, du 2 au 8 septembre injection de 18 grammes de soludagénan. Aucune amélioration de l'érythrodermie mais, dès le 24 août signes d'anémie (G. R. 2.040.000, G. B. 9.200, Hb. 50, V. G. 1,4 (P. N. 50 o/o, P. éosino 37, L. 2), splénomégalie. Le 14 septembre G. R. 2.100.000, G. B. 13.200, Hb. 70 (P. N. 78, P. éosino 6, baso. 1, lymph. 12, myéloc. 3), aniso-poïkilocytose, saignement 2'30, coagulation 5', lacet négatif, résistance globulaire diminuée, myélogramme normal, azotémie 0,43. B.-W. ++++ ; intradermo-réaction positive au novar, négative au sulfathiazol. Sulfamidémie : 1 mgr. 5 o/o le 20 septembre, 1,2 le 25, traces le 29.

Traitement : petites transfusions répétées, hépatothérapie. Guérison de l'érythrodermie vers le 25 septembre, de l'anémie vers le 15 octobre.

Erythrodermie arsenicale guérie après sulfamidothérapie, par R. Galle (présenté par M. Touraine).

Mlle F. C., chancre, sérologie positive. Traitement mixte par novar et bismuth. Après la 4e injection d'arsenic (0 gr. 60), érythrodermie vésiculo-œdémateuse à fort suin-

8 jours. Le 5ᵉ jour, crochet thermique à 40°, qui tombe à 38°5 le 6ᵉ jour, à 37°5 le 7ᵉ. par jour ; en plus, traitement par cyanure et bivatol. Amélioration dès le 3ᵉ jour, fièvre à 38°, diminution des œdèmes et du suintement. Dose de sulfamide réduite alors à 2 grammes. État général satisfaisant malgré la persistance de la torpeur pendant 8 jours. Le 5ᵉ jour, crochet thermique à 40°, qui tombe à 38°,5 le 6ᵉ jour, à 37°,5 le 7ᵉ. Assèchement rapide des érosions et de l'œdème, puis desquamation en grands lambeaux. Guérison complète le 15ᵉ jour. La sérologie est négative après la série de 20 bivatol et 20 cyanures.

Intradermo-réaction positive à l'arsenic dans la streptococcie occulte, par M. Karatchentzeff (présenté par M. Milian).

Une malade se pique en octobre 1942, avec un os, face dorsale de l'articulation phal-phalingienne du pouce droit. Résultat : panaris sup. compliqué de lymphangite réticulée du pouce. Lorsque l'inflammation gagna la région métacarpienne, son médecin donne Rubiazol : 41 comp. en 10 jours. Rechute : pyréxie à 38° aux 17ᵉ et 18ᵉ jours ; Rubiazol : 28 comp. en 8 jours, soit : 69 comp. en 18 jours. État subaigu 6 semaines, suivi d'un état douloureux 6 autres semaines, soit évolution de 3 mois. 7 mois après guérison, ce cas devient favorable à la démonstration :

20 juillet 1943 : Injection intradermo-réaction de 914 à 1 o/o au bras gauche 48 heures après ; l'intradermo-réaction se présente sous forme d'érythème œdémateux, bleuâtre, ovalaire de 4 centimètres × 2 cm. 5 très prurigineux, le lendemain : érythrodermie vésiculo-œdémateuse en miniature.

23 juillet 1943 : Intradermo-réaction vaccin antisrepto. Le soir, l'intradermo-réaction à l'arsenic devient douloureuse, avec élancements au pouce droit, durée 24 heures.

26 juillet 1943 : L'intradermo-réaction est fortement positive. L'intradermo-réaction à l'arsenic encore fortement positive. Cette femme n'a jamais pris d'arsenic, ni fait de traitement antisyphilitique, ni d'érythrodermie Or, l'intradermo-réaction à l'arsenic a donné une violente réaction locale avec rougeur, œdème, prurit sur une surface de 4 centimètres × 2 cm. 2 et, enfin, desquamation.

Ce cas est un argument considérable en faveur de l'idée de M. Milian que les intradermo-réactions arsenicales positives dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse relèvent non de l'intolérance à l'arsenic, mais d'une réaction biotropique locale du streptocoque latent dans les tissus qui de nouveau subit un réveil biotropique, ce qui détruit l'argument adverse invoquant contre la nature infectieuse de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse la persistance indéfinie de l'intradermo-réaction positive à l'arsenic chez ces sujets.

Concrétions calcaires cutanées du syndrome de Raynaud, par MM. R.-J. Weissenbach et P. Pizon.

Il s'agit d'un cas typique de cette forme clinique particulière de calcifications des téguments : les concrétions calcaires du syndrome de Raynaud, dont j'ai publié dans nos *Bulletins* une étude détaillée en 1929 (1). L'intérêt de ce cas réside dans les considérations pathogéniques (2) que permet de déduire la connaissance de l'étiologie du syndrome vasculaire, celui-ci étant la séquelle d'une névraxite aiguë sans association de troubles endocriniens.

Pigmentations du visage consécutives à des plaies, érosives, par MM. A. Sézary et R. Rabut.

Ces derniers mois, nous avons eu l'occasion d'observer trois jeunes femmes qui, ayant fait des chutes de bicyclette et ayant eu de ce fait de larges plaies érosives du visage à la région malaire, à la lèvre supérieure, parfois sur le menton ou sur l'arête du nez, ont vu, en 10 à 15 jours, apparaître sur ces érosions, peu après leur épidermisation, une pigmentation qui s'est rapidement accrue pendant quelques semaines.

(1) *Bulletin de la Soc. Franç. de Derm. et Syph.*, n° 7, juillet 1929. — *Traité de Dermatologie clinique et thérapeutique*, 1933, tome II, fascicule 2, page 113.
(2) G. Weissenbach et M. Basch. Essai critique sur la pathogénie des concrétions calcaires des sclérodermies et des syndromes voisins. *Annales de Médecine*, tome XXI, n° 5, mai 1932.

Cette pigmentation était tellement marquée et si nettement limitée qu'on aurait pu croire à un tatouage par du goudron ou de la terre noire, mais il n'en était rien, car actuellement elle est soit disparue, soit en régression nette. Pas d'atrophie. Aucune cause interne avérée.

Sans doute faut-il l'attribuer à cette aptitude spéciale à la pigmentation qui est un des éléments de la mélanose de Riehl, de constatation assez fréquente en ce moment chez les femmes et de pathogénie encore inconnue. L'action de la lumière nous paraît cependant certaine aussi, car des érosions contemporaines de l'épaule ne se sont pas pigmentées, d'autres, au genou, légèrement et d'autres, aux jambes, plus fortement. Aucun autre facteur général ou local prédisposant à la pigmentation.

Forme érythrodermique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (*suite*) : évolution clinique et histologique, par MM. A. Sézary et M. Bolgert.

Chez la malade présentée ici en mai (p. 176), la radiothérapie (10 séances de 100 *r* du 9 avril au 12 mai) a fait disparaître le prurit et les lésions. Mais rechute 15 jours après, effacée par 4 nouvelles séances de radiothérapie du 10 au 17 juillet. Le 15 juillet, biopsie (bloc coupé en série) : disparition de l'infiltrat, quelques rares histiocytes et lympocytes épais dans le derme. Ensuite nouvelle rechute. Le 10 septembre, il existe des placards érythémateux infiltrés à contours géographiques avec réserves de peau saine, prurigineux. Biopsie : hyperplasie histiocytaire diffuse du derme superficiel et moyen ; en certains points, tendance épithélioïde des cellules (noyau clair, protoplasma gonflé et éosinophile) et quelques cellules géantes. Ceci est un des modes histologiques de début des lésions de la maladie de Schaumann signalés par les auteurs.

Ainsi donc la ressemblance clinique avec le mycosis fongoïde s'est poursuivie (paramycosis). L'histologie montre cependant toujours une réticulose épithélioïde (voir A. Sézary, *Actualités dermatologiques*, 1944, 1re série), bien que les lésions ne soient pas calquées sur celles observées antérieurement (fait déjà signalé).

Epithélioma spino-cellulaire du front sur cicatrice de brûlure datant de 61 ans, par MM. A. Touraine et P. Baillet.

Femme de 63 ans. A l'âge de 9 mois (fin 1880) chute dans le feu, profonde brûlure du front dont la durée de guérison est inconnue, mais dont elle garde une cicatrice déprimée, adhérente à l'os, de 12 × 6 centimètres, sur la moitié droite du front, la lisière du cuir chevelu, la tempe droite. De 1880 à 1941, santé parfaite, 10 grossesses. En 1941 légère égratignure de la cicatrice par une écharde de bois ; la petite plaie ne guérit pas, puis bourgeonne en une masse charnue indolore qui forme aujourd'hui une tumeur en équerre large de 1 centimètre, longue de 5 et de 2 pour chacune des branches. La malade consulte pour la première fois le 22 octobre 1943 : Biopsie : épithélioma spino-cellulaire avec nombreux globes épidermiques et très faible stroma. Pas d'adénopathie. Plusieurs taches de kératose sénile sur la moitié droite du visage (tempe, paupière inférieure, nez). Wassermann négatif.

Donc cancer sur cicatrice dont l' « incubation » est particulièrement longue (le maximum observé a été de 64 ans).

Aphtoses cutanéo-muqueuses (Deux cas, dont un avec iritis), par MM. Touraine et François.

Obs. I. — ♂, 22 ans. Chancre syphilitique de la verge en mars 1943 ; traitement arsenico-bismuthique. Le 5 juin, pour la première fois, après quelques jours de malaise et de fébricule, 2 aphtes sur le *gland* près du méat, 1 sur le *prépuce*, 1 sur le *fourreau*, 8 sur la face muqueuse de la *lèvre inférieure*. De plus, et simultanément, sur la face antérieure des 2 *avant-bras*, nombreuses (20 à gauche, 16 à droite) petites papules inflammatoires, rappelant des folliculites mais non centrées par un poil, dont la moitié environ avec petite nécrose centrale putéiforme. Pas d'adénopathies. Urètre, yeux, articulations indemnes. Pas de *Bacillus crassus* dans les aphtes de la bouche, de la verge, dans le tartre dentaire. Le 15 juin, nouvelle poussée d'aphtes dans la bouche et sur la verge. Le 19, encore un nouvel aphte sur le gland. Malade perdu de vue.

Obs. II. — ♂, 29 ans. Aucun passé notable. En juin 1943, première poussée d'aphtes

sur le *gland*, le *prépuce*, sur la muqueuse de la *lèvre inférieure*, des *joues* ; de plus *iritis* bilatérale aiguë. Wassermann négatif. Guérison en 3 semaines. Le 20 octobre, nouvelle poussée d'aphtes typiques sur le gland et la lèvre inférieure. Pas d'adénopathies. Pas de tréponèmes ni de bacillus crassus dans les ulcérations. Nouveau Wassermann négatif. Yeux normaux.

« Pili planati », par MM. A. Touraine et A. François.

♀, 58 ans, grisonnante depuis 7 à 8 ans, quelques mèches roussâtres sur le vertex. Dans la région occipitale, les trois quarts des cheveux, principalement les blancs, montrent des alternances irrégulières (2 à 5 par cheveu) de segments foncés et de segments clairs ; la longueur de ces derniers varie de 1-2 à 10 millimètres. Ces zones claires ne se déplacent pas, comme dans les pili torti, selon les incidences de l'éclairage, mais brillent ou disparaissent brusquement. Ces segments clairs correspondent à un aplanissement unilatéral du cheveu, sans aucune autre altération. Assez nombreux cheveux analogues dans la région frontale, très rares sur le vertex et les pariétaux. Cuir chevelu normal, un peu gras, sans kératos epilaire, sans prurit. Follicules normaux. Les autres poils du corps, les ongles sont normaux. Léger prurigo type Besnier. Pas de lésions viscérales. Aucun passé notable, sauf une congestion pulmonaire subaiguë 4 mois avant l'examen. Carence alimentaire assez forte. Aucune notion familiale.

Il n'existe aucun fait analogue dans la littérature.

Acanthosis nigricans avec obésité, par M. A. Touraine.

Mère morte à 51 ans d'un *cancer* de l'utérus, père à 68 ans du foie (?). Treize enfants ; les 2 aînés sont morts de *diabète*, le 3e du foie (?), le 4e à l'âge de quelques jours, la 5e à 12 ans de méningite, le 7e à quelques jours. La 6e et la 8e sont *obèses* (56 et 54 ans). La 9e est morte à 12 ans d'albuminurie, la 10e a eu 3 enfants dont 2 morts à quelques jours, le 11e est notre malade, la 12e a du rhumatisme chronique, la 13e des abcès froids.

Début de l'Acanthosis à 29 ans, en nappes de 7 × 4 centimètres sur la face supéro-interne des cuisses, puis ovale péri-anal de 12 × 8, atteinte du raphé périnéal, de la face postérieure du scrotum. Pigmentation et léger granité sus-claviculaires. Nombreux *mollusca pendula* sur le cou, la nuque, les épaules (22 à droite, 12 à gauche), les aisselles, le dos ; pigmentation péri-oculaire, quelques *nævi cellulaires mous* sur la face. Phanères, muqueuses indemnes. *Poids* : 76 kilogrammes à 19 ans, 122 à 32, 114 aujourd'hui à 43, taille : 1 m. 70. Foie un peu gros, lisse, rate normale. Polyphagie, polydypsie, pas de glycosurie, glycémie 0,91. Aucun signe digestif. Tension artérielle normale. B.-W. négatif. Parfaite santé, constitution athlétique. Biopsie caractéristique.

M. Milian. — L'*acanthosis nigricans* n'est pas à mon avis une maladie génétique. C'est un papillome vraisemblablement infectieux, comparabel aux papillomes vénériens, qui en est l'origine. Il n'est pas étonnant qu'il se multiplie avec abondance chez les obèses dans les plis inguinaux ou génitaux, comme les condylomes eux-mêmes à la faveur de la chaleur et de l'humidité de ces régions.

M. Touraine. — L'origine infectieuse de l'*acanthosis nigricans* reste entièrement à démontrer ; la théorie dysembryoplasique est, au contraire, de plus en plus admise partout.

Les allodromes en dermatologie, par M. A. Touraine.

Sous ce terme, et par analogie avec celui de syndrome, je réunis des complexes symptomatiques, généralement héréditaires, dont les manifestations variées, coexistent ou alternent chez les divers sujets d'une même lignée familiale, mais qui traduisent, toutes, un même trouble général de l'organisme hérité en dominance ou en récessivité. C'est donc, en clinique, l'homologue du phénomène connu en génétique sous le nom de « polyphénie ». Le génotype reste identique dans cette famille, mais ses phénotypes varient d'un sujet à l'autre selon les incidences de la péristase et réalisent les « équivalents » d'un même fond constitutionnel, d'une même diathèse.

Comme exemples intéressant la dermatologie on peut citer, en premier lieu, l'allergie mais aussi les dyslipoïdoses (et, en particulier, l'hypercholestérinose), le psoriasis alternant avec le diabète ou le rhumatisme chronique, etc. (1).

Injections sous-lésionnelles et intrafémorales de novocaïne dans les ulcères de jambe, par MM. R. Degos et P. Choubrac.

La cicatrisation de certains ulcères de jambe traînants et rebelles, surtout ulcères superficiels et douloureux, est nettement accélérée par les injections sous-lésionnelles, dans le tissu sous-cutané, de 10 à 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o, tous les 4 jours. L'association d'injections intrafémorales, sous l'arcade crurale, de 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o, bihebdomadaires, augmente les chances de succès; une compression de la région crurale pendant 5 à 10 minutes doit suivre immédiatement l'injection.

Il s'agit là d'une application de la méthode préconisée par Leriche et Fontaine dans les artérites, et par Berthoumeau et J. Morel dans les troubles trophiques des membres inférieurs.

Le traitement de la gale par une solution aqueuse de polysulfure de potassium, par M. P. Joulia (Bordeaux).

La pénurie des excipients gras, de l'alcool et du savon destinés à la confection de pommades soufrées ou de solutés au benzoate de benzyle, est survenue au moment où l'épidémie de gale a atteint l'importance que l'on sait.

Tous les services ayant à traiter un grand nombre de malades ont dû avoir recours à des moyens de fortune. L'auteur a expérimenté depuis 1941, dans les Hôpitaux de Bordeaux et en clientèle privée, un procédé simple et peu coûteux, de préparation aisée, dérivé de la pommade au polysulfure, dite de Milian, et qui a donné toute satisfaction. Il s'agit d'une solution aqueuse de polysulfure de potassium au taux de 1/6 à 1/10, selon la tolérance et l'âge des sujets, appliquée en badigeons au pinceau pendant 2 à 3 jours consécutifs, à 24 heures d'intervalle, précédés et suivis d'un bain et du changement de linge, comme il est pratiqué d'ordinaire dans le traitement de la gale par la pommade au polysulfure.

Des milliers de galeux ont été traités de cette manière et il n'a pas été noté dans l'ensemble plus de dermites soufrées ou de récidives qu'avec la pommade de Milian.

Traitement de la gale par les pyréthrines, par M. F. Leuret et Mlle Cheyroux (Bordeaux), présentés par M. Joulia.

En présence de l'extension d'épidémie actuelle de gale j'ai été amené à employer pour son traitement, des solutions de pyréthrines déjà utilisées dans la lutte contre des maladies parasitaires de la viticulture ou contre toute autre maladie occasionnée par des animaux à sang froid.

J'ai utilisé une émulsion de pyréthrines à 2,70 o/o. Ce traitement appliqué à 75 galeux identifiés les a tous guéris avec une ou deux applications.

La technique employée a été calquée sur celle utilisée dans le traitement au benzoate de benzyle. Il n'y a pas eu le moindre incident, ni irritation, ni douleur, ni récidive.

Il semble que ce traitement puisse être utilisé à côté des moyens dont nous disposons déjà, étant donnée la facilité avec laquelle on peut se procurer des pyréthrines en Europe.

(1) Voir, pour plus de détails, *Ann. de Dermatologie*, sept.-oct. 1943, et, mes articles, à l'impression, de la *Presse Médicale* ou des *Actualités dermato-vénéréologiques* 1944-1 (Expansion scientifique française).

Guérison maintenue cinq ans après traitement d'une névrite optique syphilitique par le stovarsol sodique, par M. Nanta

M. Sézary dans un récent article de la *Presse médicale*, critiquant les résultats publiés sur cette question, indique qu'il ne peut s'agir que d'une amélioration passagère. L'observation princeps, publiée à mon instigation dans le travail initial de Boustami (*Thèse de Toulouse*, juillet 1940), concerne un malade guéri depuis 1938 et revu en 1943 avec OG V = 10/10e.

On peut donc voir des guérisons durables d'une névrite optique syphilitique atrophique après traitement par le stovarsol.

Au reste les principaux travaux concernant la névrite optique arsenicale ont été largement analysés dans la thèse de Boustami, contrairement à l'allégation de M. Sézary.

A propos du traitement de la névrite optique syphilitique par les injections de Stovarsol, par M. Sézary.

En traitant la névrite optique syphilitique par le stovarsol sodique, M. Nanta méconnaît le danger de cette médication chez les malades dont le nerf optique est déjà lésé. Ce danger, nous l'avons signalé depuis 1932 avec M. Barbé, non en émettant des allégations, mais en rapportant des faits. Certes, il y a des exceptions à la règle; mais c'est une éventualité rare, que nous avions déjà notée et que nous avons tenté d'expliquer. M. Nanta nous en donne un exemple. Comme on ne peut prévoir les cas qui bénéficieront de cette sorte d'immunité, le danger est grand de traiter systématiquement la névrite optique syphilitique par le stovarsol. Mieux vaut recourir aux médications usuelles, inoffensives pour le nerf et merveilleusement efficaces sur les vraies névrites syphilitiques (œdémateuses).

Résultats de la sulfamidothérapie dans 12 cas de lupus érythémateux, par MM. Bertin, Huriez et Leborgne.

Les auteurs ont enregistré : 2 *échecs* (où l'on peut incriminer l'intolérance ou l'insuffisance de la sulfamidothérapie; 7 *améliorations* plus ou moins complètes, grâce à des cures plus prolongées (36 à 100 grammes; 200 grammes mêmes dans un cas de lupus érythémateux du cuir chevelu très étendu). Des résultats du même ordre avaient été obtenus antérieurement chez certains de ces malades par la cryothérapie ou la bismuthérapie. Ultérieurement quelques rechutes survinrent, mais s'avérèrent à nouveau sulfamido-sensibles; 3 *guérisons* par sulfamidothérapie active de lésions étendues, fixes qui dataient de plusieurs années.

Ces résultats sont intéressants, mais ne permettent cependant pas de tirer de conclusions pathogéniques formelles contre l'étiologie tuberculeuse ou en faveur de la nature streptococcique du lupus érythémateux, dont la sulfamidothérapie apparaît cependant dès maintenant comme un élément important du traitement général.

Cutis hyperelastica, par MM. Carrière, Bertin et Huriez.

Cet homme de 36 ans présente une hyperélasticité de la peau, particulièrement accusée au niveau de la région trapézienne, des membres, du front et même du cuir chevelu. Sa peau, très vulnérable, est le siège de multiples cicatrices qui donnent aux téguments de la région lombaire un aspect ridé, flétri, cependant qu'il existe à la face antérieure des genoux et à la face postérieure des coudes des pseudotumeurs molluscoïdes. Néanmoins, en l'absence de toute hyperlaxité articulaire cette observation ne réalise pas un syndrome d'Etlers-Danlos complet.

Enfin l'examen de ses enfants permet d'éliminer chez cet homme le caractère héréditaire de la dystrophie cutanée.

Dermite à l'angélique, par MM. Coste, Marceron et J. Boyer.

J. B..., 38 ans, élague un énorme pied d'angélique cultivée (*Angelica Archangelica*, ombellifères). Bras nus, il enlace du côté gauche la plante et émonde du bras droit.

2 jours après une éruption vésiculo-œdémateuse apparaît reproduisant précisément les surfaces de contact. Augmentation les jours suivants et dessiccation en 14 jours. Pas d'incident analogue dans le passé.

Tests : avec la tige, presque négatif ; avec l'ombelle, *fortement positif*.

Autres tests, huit jours après avec les éléments disségués de la fleur fraîche : pétales et étamines + ; ovaires ++ ; diakènes plus développés +++.

Tous les tests ont été faits sous sparadrap à l'ombre des vêtements.

Appliqués à trois sujets témoins, mêmes conditions, ont été négatifs.

Cette observation démontre : 1° l'existence dans l'angélique d'un corps antigène ; 2° que ce corps est localisé surtout dans les organes de reproduction, plus encore dans le diakène, ce qui fait soupçonner l'huile essentielle des laticifères ; 3° que la lumière solaire n'intervient pas.

Dermite par le sel-celeri. Maladie de la Pastenade, par MM. Marceron et Duperrat.

S. S..., 23 ans, barmaid, présente une dermite suintante des mains visiblement professionnelle. On applique plusieurs tests, l'un à la pulpe de carotte (*Dancus carotta*, ombellifère) est négatif, l'autre au sel céleri (*Apium graveolens*, ombellifère) est positif exubérant. Cette réaction œdémateuse du bras déclenche une rougeur prurigineuse du dos du pied dessinant des lacets d'espadrille si nets qu'on pu les photographier. Interrogée, la malade dit avoir été atteinte 11 mois avant de la *Maladie de la Pastenade*, variété de la dermite des prés atteignant ceux qui, dans le Quercy ont contact avec le panais. Il s'agit de *Pastinaca urcus*, ombellifère dont le nom démontre que la qualité irritante n'était pas inconnue.

L'observation attire l'attention : 1° sur l'existence d'une dermite des prés géographiquement bien localisée ; 2° sur une manifestation typique de *rancune cutanée* ; 3° sur l'existence dans les ombellifères d'une substance antigénique commune à plusieurs ombellifères et non à toutes puisque la carotte, en ce cas, n'en a pas présenté.

Dermites aux ombellifères, par M. Marceron.

Les modes d'agression des sucs d'ombellifères peuvent être classés :

1° Vésication (type Thapsia) (emploi comme révulsif),

2° Sensibilisation simple (type Angelica) (voir la communication ci-dessus) ;

3° Photosensibilisation (type Pastinaca). Expérience : de l'inflorescence d'un *Pastinaca silvestris* du Dauphiné on frotte l'avant-bras et le bras gauche, des feuilles fraîches et contuses, on fait de même à droite. Exposition au soleil, la chemise protégeant le bras. Seul réagit l'avant-bras gauche par un érythème solaire suivi d'une forte pigmentation.

Conclusion : le corps sensibilisateur prédomine dans l'inflorescence et n'est actif que sous l'influence de la lumière.

L'essai fut, sur le même sujet, négatif avec *Heracleum Spondylium* et *Angelica silvestris*.

Etude d'un phagédénisme gangréneux, par MM. Jausion, Cailliau, Calop et Carlier.

Un arabe algérois de 37 ans, fait, deux mois après une gale du pénis et de la verge, un ulcère phagédénique étendu, intéressant pubis et fourreau. L'aspect gangréneux, l'odeur fétide, la menace d'amputation spontanée du membre, la gravité de l'état général, imposent un pronostic sévère, sinon fatal. Ni tréponème, ni Ducrey, ni virus lymphogranulomateux ne peuvent être décelés, en dépit d'investigations minutieuses et répétées. L'hémoculture est négative. Les séro-réactions de la syphilis sont par contre fortement positives, avec Bordet-Wassermann à H^0H^8, et Vernes-péréthynol à + 97. La recherche locale et générale des anaérobies ne révèle, en dehors d'un staphylocoque doré, de souche un peu particulière, qu'un bacille diphtérimorphe,

Corynebacterium ulcerogenes, anaérobie facultatif, peu ou pas pathogène. L'injection des suspensions de chacun de ces germes isolés ne produit aucune réaction chez le lapin. Leur association n'aboutit qu'à un granulome par corps étranger.

Cet accident menaçant ressortit donc à un phagédénisme tertiaire superficiel, commandé par le seul tréponème, mais flanqué de microbes sans grande spécificité.

A propos d'un cas de rouget du porc, par MM. Jausion et Calop.

Une malade de 51 ans a contracté, après blessure au pouce droit par un os de lièvre, un érysipéloïde grave, dont la marche centrifuge, vers l'éminence hypothénar, et l'extrémité phalanginienne, a été rythmée par le traitement, et entrecoupée de rémissions qui en imposaient pour la guérison définitive. Ainsi en alla-t-il à deux reprises, après des doses modérées de Stovarsol buccal (2 à 3 grammes en 48 heures). Ainsi en fut-il encore, après une injection de 0 cm³ 5 de polymyco-vaccin. Au bout d'un intervalle sain d'une semaine, une récidive suraiguë, compliquée d'arthrite phalango-phalanginienne, commanda la réinjection de 2 centimètres cubes de polymyco-vaccin. Après grosse réaction focale, tout s'apaisa, et un appoint de Stovarsol vint consolider la guérison.

On en peut conclure, avec quelques réserves, et à l'*efficacité de l'arsénothérapie pentavalente*, et à l'*intérêt d'un polymyco-vaccin glucidique*, pourtant confectionné sans actinomycètes. On sait en effet, qu'après Toni et Trévisan (1889), Brumpt et Langeron dénomment *Actinomyces Thuillieri* l'hyphomycète, injustement baptisé *Pasteurella*, et d'ailleurs successivement appelé *Oospora*, *Streptothrix*, *Nocardia*, *Discomyces*, *Erysipclothrix* et *Mycobacterium*. Il faut noter toutefois sa présence, en tant que germe de sortie, dans la peste porcine, imputable à un ultra-virus, et différente du rouget.

Sur les causes de la mélanose de Riehl, par M. H. Jausion.

Pour expliquer les pigmentations cervico-faciales décrites par Riehl, deux étiologies sont couramment invoquées, l'une, exogène, par le goudron, l'autre endogène, par l'apport diétotoxique des farines avariées, processus qui pourraient bien n'admettre qu'un seul et même mécanisme. En effet, le pain de guerre renferme un gros excès de son, c'est-à-dire de cellulose, dont l'attaque dans l'intestin de l'homme ressortit exclusivement aux microbes stercoraux, surtout à *Clostridium naviculum* de Wehmer (Prévot), et à *Bacillus cellulosæ dissolvans* de Khouvine (Weinberg et Ginsbourg). Ce dernier germe transformerait 60 o/o de la cellulose fermentée en un pigment jaune caractéristique. D'autres processus microbiodiastasiques rapprocheraient la digestion cellulosique de la distillation des celluloses ligneuses, productrice de goudrons végétaux. Pigment jaune et goudrons évoquent, à de nombreuses dissemblances près, les photocatalyseurs exogènes de la mélanose de Riehl. De plus, les poisons vaso-constricteurs du pain actuel (Hermann et Vial) ajoutent encore aux autres facteurs de la sympathicotonie de guerre, pour favoriser l'ataxie pigmentaire, plus fréquente dans le cas de perturbation endocrino-végétatives. Des recherches de contrôle sont en cours.

Certains eczémas dits « diathésiques » guérissent par la thérapeutique anti-infectieuse, par M. E. Juster.

Dans cette courte note, je désire attirer l'attention des dermatologistes sur l'efficacité de la thérapeutique anti-infectieuse dans certains eczémas dits diathésiques. Les cas que j'ai traités répondaient à la description classique de l'eczéma diathésique ou de l'eczématose. Ces eczémateux ont recu le traitement suivant : auto-hémothérapie associée à des injections de vaccins antipyogènes mixtes (hémo-vaccinothérapie) et prise de sulfamides à doses aussi fortes que possible avec adjonction dans quelques cas de vitamine P.P. Cette thérapeutique anti-infectieuse est d'action

complexe. Les résultats ont été meilleurs et plus rapides que ceux obtenus par les méthodes de désensibilisation.

Un cas de mort après ingestion de Sulfathiazol, par MM. LUCIEN PÉRIN, E. LAFONTAINE et H. PAYENNEVILLE.

Femme de 34 ans, hospitalisée à Saint-Lazare pour gonococcie et qui succomba quelques heures après ingestion de 9 grammes de Lysothiazol pris par doses fractionnées. A l'autopsie, hémorragies cérébro-méningées dans les deux hémisphères, associées à des lésions athéromateuses des artères de la base du cerveau et de l'aorte (1).

La malade était atteinte de syphilis et avait reçu o gr. 75 de novarsénobenzol 7 jours avant sa mort. Il est vraisemblable que le Lysothiazol a joué un rôle dans le déclenchement des hémorragies, soit en exerçant une action biotropique sur des lésions syphilitiques latentes, soit en provoquant par vaso-dilatation la rupture de vaisseaux altérés par la syphilis.

Cette observation ne prouve pas que le sulfathiazol soit un produit toxique ni que son emploi soit contre-indiqué chez les sujets normaux. Elle montre cependant qu'il n'est pas non plus un produit inoffensif et qu'il peut être la cause d'accidents graves chez les sujets porteurs de lésions organiques. Peut-être incite-t-elle à la prudence en ce qui concerne l'emploi simultané des sulfamides et des arsénobenzènes, les deux médications étant douées de propriétés vaso-dilitatrices analogues.

Dépistage de la syphilis dans les collectivités par le M. K. R. II sur sang sec, par MM. GIACARDY et TURON (de Tarbes).

M. Demanche a souligné en 1939 l'intérêt de cette réaction. Nous l'avons appliquée au dépistage de la syphilis sur un premier groupe de 2.200 hommes des troupes coloniales (*Toulouse Médical*, novembre 1942). D'une technique simple mais rigoureuse, elle doit rester une « réaction de sérologiste ». Son avantage essentiel est de permettre la grande série. Le pouvoir réactogène persiste 5 jours. Les résultats du M. K. R. II sur sang sec et sur sérum frais concordent sensiblement avec atténuation sur sang sec. La concordance avec le faisceau sérologique a été de 80 o/o. L'ensemble de nos essais de dépistage systématique actuellement en cours portera sur 5.000 réactions (militaires, dispensaires, hôpitaux, maternités, prisons, asile d'aliénés, asile de vieillards, usines).

Neurofibromatose de Recklinghausen avec hippocratisme digital accentué et lésions osseuses multiples, par MM. J. GADRAT et P. GARRIC (Toulouse).

Malade de 32 ans, débile mentale, cypho-scoliotique, porteuse d'adénomes sébacés de la face du type Pringle avec innombrables *nævi mollusca* sur le tronc, dermatolysie du cuir chevelu, tumeur royale énorme de la fesse, taches pigmentaires disséminées. Hippocratisme digital très prononcé. La radiographie décèle de considérables lésions dystrophiques portant sur les métacarpiens et les phalanges : lésions destructives, microcycliques truffant certaines phalanges en donnant des images en nids d'abeilles; plusieurs fractures spontanées, indolentes. Lésions identiques au niveau des pieds. Aspect radiographique très particulier du tibia qui est parcouru de bandes opaques enchevêtrées circonscrivant entre elles des fentes ou des lacunes claires. Lésions complexes du crâne et du maxillaire inférieur. Maladie de Roger bien compensée. Bilan calcique normal. Ces lésions, indépendantes des dystrophies cutanées sont bien connues depuis les thèses de Mlle Armelin, Le Roux, Dubois. Leur existence doit rendre très circonspect dans l'interprétation des soi-disant coexistences des deux maladies de Recklinghausen.

(1) L'observation détaillée paraîtra dans *Paris-Médical* (janvier 1944).

Les épithéliomas « momifiés » de la peau, par M. J. Gadrat (Toulouse).

Dans le groupe des épithéliomas calcifiés décrits par Malherbe, MM. Fèvre, Huguenin et Paiz, MM. Huguenin et Perrot ont identifié une variété de tumeur dont la particularité histologique est offerte par la seule momification des éléments cellulaires, celle-ci pouvant être suivie ou non de calcification.

1er cas. — Garçon de 16 ans, nodule sous-cutané, région sous-claviculaire, ferme, indolent, adhérent à la peau qui est brunâtre. Calcémie normale : 98 milligrammes.

2e cas. — Enfant de 8 ans. Tumeur latéro-cervicale droite, indolente, mobile, ferme, prise pour un ganglion. Structure identique dans les deux cas : travées épithéliales très pâles, noyaux à peine identifiables, protoplasmes homogénéïsés ou granuleux. Quelques travées bien colorées, de type basal, parfois en continuité avec les précédentes. Macrophages multinucléés dans le stroma. Pas d'amas calcaires, pas d'ossification. Il s'agit d'un premier stade, la calcification, puis l'ossification venant après. Il est possible qu'un syndrome biologique différent (calcémie) caractérise les deux étapes. Il s'agit de tumeurs bénignes : pas de récidive après deux ans.

Pemphigoïde séborrhéique, par M. R. Galle (Châteauroux), présenté par M. Touraine.

Homme de 56 ans, israélite, sans passé notable. Au *cuir chevelu,* depuis 5 mois, surtout vers le front, squames-croûtes grasses, décollées par place et laissant sourdre une sécrétion épaisse, jaunâtre. A la *face,* touchée simultanément, squames-croûtes plus sèches, plus adhérentes mais venant facilement à la curette, séborrhéiformes, prédominant symétriquement sur les ailes du nez et les pommettes. Sur les *régions pré-sternale et interscapulaire,* apparition, il y a 3 semaines, de 15 à 20 bulles, d'une lentille à une pièce de 2 francs, qui se rompent en 3-4 jours et laissent des érosions rouges, peu suintantes, très sensibles et des croûtes grasses, molles, brunes ; signe de Nikolsky dans le dos. Sur le reste du *dos,* les *avants-bras,* quelques bulles. Membres inférieurs indemnes. Quelques bulles sur la muqueuse de la *lèvre inférieure* et des *joues.* Bon état général, mais état d'énervement, d'inquiétude, vif prurit, sensation de brûlures.

Injections quotidiennes de cacodylate I. V., mais, par erreur, trop faibles (0 gr. 10). Nouvelles poussées de bulles sur les jambes, de lésions squameuses sur le dos, devant le sternum. Décapage du cuir chevelu par l'huile de cade. Le malade quitte la région.

Ce cas rappelle donc de très près ceux qui ont été publiés par M. Touraine, bien que nous n'ayons pas constaté d'éléments psoriasiformes.

A propos du chancre du vagin, par MM. R. Zorn (Dijon) et P. Laugier (Besançon).

Les auteurs ont été frappés par le nombre relativement élevé des chancres du vagin : 12 cas observés du 1er octobre 1942 au 15 juin 1943 dans leurs services hospitaliers, sur un total de 38 cas de chancres génitaux — ces chancres semblent guérir avec une grande rapidité. — Les adénopathies ne sont pas toujours palpables. Cette localisation passant souvent inaperçue expliquerait un certain nombre de « syphilis décapitées » ou « sérologiques ».

Le Secrétaire :
G. Solente.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1943

Présidence de M. Weissenbach.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Joseph Tétau

Notre collègue Joseph Tétau est mort subitement à Tours, le 14 novembre 1943, à l'âge de 48 ans, un an à peine après avoir été élu membre titulaire de notre Société. Il était né à Gesté, en Maine-et-Loire, et avait commencé ses études médicales à Angers et à Nantes, pour venir les terminer à Paris. Il fréquenta alors assidûment les services de Saint-Louis. Licencié en droit, licencié en lettres ès philosophie, il consacra, en 1929, sa thèse de doctorat en médecine à l'étude du « Lichen plan, accidents des sels d'or ». En 1931, il fut nommé, au concours, Médecin adjoint de l'Hôpital Général de Tours, Chargé du Service annexe de Dermatologie et de Syphiligraphie. C'était un excellent dermatologiste, très estimé de ses confrères et très aimé de ses malades, qui lui étaient reconnaissants du dévouement avec lequel il les soignait. Notre collègue Sézary, qui eut l'occasion de le rencontrer souvent, au cours de la dernière guerre, pendant son séjour à Tours comme Spécialiste Principal de Dermato-Vénéréologie de la IXe Région militaire, m'a dit combien il avait apprécié l'étendue et la précision de ses connaissances dans notre spécialité. Une santé fragile, un asthme invétéré l'empêchèrent de donner sa mesure. Il publia peu, mais les articles qu'il fit paraître sur les accidents cutanéo-muqueux des sels d'or, les éruptions des arsénobenzènes, les indications de la cryothérapie en dermatologie portent la marque d'un esprit avisé, avant tout soucieux de perfectionner la thérapeutique, but essentiel de notre art. C'est ainsi qu'en 1942, il étudia le premier, ici même, l'action curative du thiazolsulfamide dans l'*Erythema chronicum migrans de Lipchütz.*

En notre nom à tous, j'adresse à Madame Tétau et aux siens l'expression de nos douloureuses condoléances.

PRÉSENTATION DES MALADES

Eczéma causé par le cuir d'un bracelet-montre, par MM. H. Gougerot et R. Burnier.

Le no 141.793, âgé de 41 ans, magasinier, porte depuis 3 mois un bracelet-montre en cuir teint en noir, sur le poignet gauche. Dix jours environ après le port de ce bracelet sont apparues des lésions eczémateuses autour du poignet, en bracelet, hautes de 30 millimètres, sauf à la partie postérieure du poignet où il existe un espace libre de 40 millimètres, correspondant au nickel de la montre ; les lésions eczémateuses correspondent donc au seul frottement du cuir.

Le malade essaya de changer de poignet : 8 jours après le port du bracelet à droite, le même eczéma est apparu.

(Déjà avec Carteaud et Ch. Desgrez nous vous avons montré un eczéma frontal dû au cuir du chapeau et à la teinture de ce cuir).

Eczéma professionnel par la peinture, par MM. H. Gougerot et Courjaret.

Le no 141.632, 43 ans, a un eczéma vésiculeux typique des membres supérieurs, surtout des mains, de la face antérieure du thorax, de la face, avec gros œdème, et du cuir chevelu, apparu brusquement le 6 septembre 1943 après un *arrêt de travail de 15 jours de vacances du 15 au 31 août.*

L'incubation a donc été de 5 jours après la reprise du travail.

Pas d'antécédents personnels ou familiaux, ni d'urticaire.

Il travaille comme peintre en bâtiment « à la brosse » depuis 1912 n'ayant, depuis 1928, que des fissures des doigts. Il signale que depuis le début de 1941 l'huile de lin de ses peintures a été remplacée par de l'huile « synthétique ».

Le test à la peinture fait le 13 septembre est positif et un nouveau test le 19 est négatif. Y a-t-il désensibilisation ? Il ne signale parmi ses compagnons de travail que des fissures, mais pas d'eczéma.

Eczéma professionnel par le plomb, par MM. H. Gougerot et Courjaret.

Le n° 141.503, 51 ans, est atteint depuis le 1er juin 1943 d'un eczéma typique, vésiculeux, suintant, des deux mains avec gros œdème. Il n'a jamais eu ni eczéma ni urticaire ; pas de saturnisme ; pas d'antécédents familiaux. Il travaille comme plombier-zingueur depuis 1905, sans interruption de travail.

Hospitalisé du 22 juin au 22 juillet, puis convalescent, il refait dès le lendemain de la reprise du travail, le 10 septembre, le même eczéma des deux mains, qui nécessite une nouvelle hospitalisation le 16 septembre.

Le 23 septembre le test cutané au plomb est nettement positif, reproduisant un eczéma vésiculeux.

Il ne connaît pas d'eczéma chez ses compagnons de travail.

Eczéma professionnel par le zirconium, par M. H. Gougerot.

Le n° 141.883, 46 ans, travaillant à la métallurgie du nickel (fabrication de résistances sous tubes) a des poussées d'eczéma typique, intense, généralisé, surtout aux jambes, aux bras et au cou, ayant débuté en janvier 1943 et résistant aux traitements habituels parce qu'il continue sa profession.

Il avait déjà eu en 1941 un eczéma semblable pour les mêmes raisons de travail.

En effet, le malade accuse la poudre de zirconium qui est un mélange à base de silice ; de fait, le test, suivant notre technique des trois carrés, donne un résultat positif avec le zirconium, négatif avec la poudre de magnésium.

Réticulo-endothéliose lupoïde sans structure épithélioïde : maladie de Schaumann atypique ? Discussion de la maladie de Schaumann et des réticulo-endothélioses, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et Bouvier.

La malade 139.706, 50 ans, vient nous montrer le 13 août 1943 une papule du cadran inféro-externe du sein gauche, de 18 sur 14 millimètres, nettement surélevée, infiltrée, de coloration rouge-orangé et violacé donnant à la vitro-pression l'aspect caractéristique d'un infiltrat jaune-orangé, translucide de lupus, entourée d'une auréole violacée.

Cette lésion existe depuis trois mois, légèrement prurigineuse et s'accompagnant d'un ganglion axillaire gros de 20 millimètres, froid et indolent.

Une cuti-réaction à la tuberculine est faiblement positive ; l'intradermo-réaction détermine une petite papule de 5 millimètres avec une auréole d'à peine 10 millimètres. Les Bordet-Wassermann et Kahn sont totalement négatifs.

La lésion est enlevée en totalité le 13 août 1943. La cicatrisation est rapide et en 1 mois le ganglion axillaire a disparu.

Histologie. — Au-dessous d'un épiderme intact existe dans le derme moyen et profond un infiltrat « inflammatoire » péri-capillaire et péri-sudoripare. Cet infiltrat est disposé en *nappes denses, à contours nets* séparés les unes des autres par des intervalles de *collagène sain*. Il est constitué par des *cellules du type réticulaire*, assez volumineuses, acidophiles, imbriquées avec des lymphocytes, ceux-ci étant la majorité ; pas d'amas épithélioïde, pas de cellules géantes.

Une telle structure n'évoque la morphologie de la maladie de Schaumann que par la netteté des contours des nappes d'infiltrat et l'intégrité du collagène intercalaire, mais non par la composition de l'infiltrat : elle rentre dans le groupe des réticulo-endothélioses (1).

Discussion. — Cette malade est intéressante :

— au point de vue *clinique*, elle complique le diagnostic des lésions lupoïdes car

(1) Civatte qui a bien voulu examiner cette coupe nous a dit avoir observé à la face des faits assez voisins et accepterait pour notre malade l'hypothèse d'une sarcoïde de Schaumann histologiquement atypique.

l'aspect lupoïde était si net chez notre malade avant et par la vitro-pression que, abstraction faite de la syphilis et de la leishmaniose lupoïdes, on ne pouvait discuter que le diagnostic de lupus vulgaire et de maladie de Schaumann d'autant qu'il existait une adénite axillaire. Nous nous attendions donc à trouver histologiquement l'une de ces deux formules. Or, les coupes répondirent : réticulo-endothéliose.

Cette malade apporte donc un fait nouveau; *l'aspect lupoïde* d'une *réticulo-endothéliose*, en dehors des formes typiques de la maladie de Schaumann et M. Sézary qui s'est tant occupé de ces endothélioses n'a pas souvenir de cet aspect clinique lupoïde.

— au point de vue *histologique*, elle prouve que des lésions microscopiques de réticulo-endothélioses non épithélioïdes peuvent donner une lésion macroscopique lupoïde et surtout elle repose le problème des critères cytologiques de la maladie de Schaumann. En effet, si l'on rattache à la maladie de Schaumann cette observation, une autre que nous suivons avec Civatte, la belle observation de Degos (1), d'autres de Sézary, on ne doit pas restreindre dans le schéma clair mais faux d'une formule épithélioïde spéciale, le critère de la maladie de Schaumann.

C'est un nouvel argument contre la tendance de remplacer le nom de maladie de Schaumann par l'étiquette de réticulo-endothéliose épithélioïde, puisque la structure épithélioïde n'est pas caractéristique de la maladie de Schaumann.

— au point de vue *nosologique* cette observation pose le difficile problème du classement et des formes de transition entre les multiples affections que l'on veut réunir dans le groupe des réticulo-endothélioses (1).

— Est-elle une forme de maladie de Schaumann typique cliniquement puisque lupoïde (forme dermique lupoïde de Bœck-Darier et non pas forme du Lupus Pernio de Besnier-Tennesson) mais atypique histologiquement ? C'est ce que nous croyons.

— Est-elle une réticulo-endothéliose distincte de la maladie de Schaumann ? Il est impossible de trancher le doute faute de critères étiologiques de la maladie de Schaumann.

On voit l'intérêt de cette observation : — ou il faut admettre des formes atypiques histologiquement de la maladie de Schaumann, par conséquent réviser les critères microscopiques de la maladie de Schaumann si l'on admet que notre malade est une maladie de Schaumann atypique; — ou il faut retenir que des réticulo-endothélioses distinctes étiologiquement et nosologiquement de la maladie de Schaumann peuvent être lupoïdes et être distinctes de la forme lupoïde de la maladie de Schaumann.

Réticulose épithélioïde (forme aiguë de la maladie de Schaumann),

par MM. R. Degos, G Garnier et J. Delort.

♀, 50 ans. Éruption *généralisée*, apparue brusquement (juillet 1943), composée de nodules saillants, hémisphériques, rouges jaunâtres, volume d'un pois, durs, infiltrat jaune *lupoïde* à la vitro-pression. Topographie en maillot, l'éruption s'arrêtant aux poignets et aux genoux ; face atteinte (front). Muqueuses indemnes. Adénopathies peu importantes. Pas de troubles subjectifs. Bon état général, pas de fièvre.

En 3 semaines : les nodules s'étalent, confluent en placards sarcoïdiques violacés, deviennent mollasses, se couvrent d'une fine desquamation. *Deux mois après le début, les lésions s'effacent* : macules brunes résiduelles ou taches blanches atrophiques avec bordure pigmentée, lupiformes (front). (Photos Hôpital Saint-Louis, n° 26.676/77/78).

Simultanément, manifestations œdémateuses (*anasarque*) en deux poussées. A la

(1) Ce groupe nous semble trop commode, et il ne faudrait pas en abuser, car on retomberait dans la confusion. Au contraire, il est nécessaire d'extraire des réticulo-endothélioses toutes les étiologies certaines (tuberculose, lèpre, leishmaniose, etc.) et toutes les observations que l'on peut rattacher à un groupement bien déterminé tel que la maladie de Schaumann. Il faut donc restreindre l'étiquette *provisoire* de réticulo-endothéliose avec réactions endothéliales d'origine inconnue et ce groupement provisoire sera à dissocier au fur et à mesure des nouvelles clartés étiologiques et pathogéniques.

première poussée (août) : louche d'albumine (non retrouvée ensuite), quelques cylindres granuleux et hématies, pas de corps biréfringents ; urée 0,32, constante 0,07 ; protides sanguins 72 grammes, rapport sérine-globuline 1,83 ; lipides 5,70, Chl. pl. 3,72, Chl. gl. 1,86. A la deuxième poussée (octobre) : aucun signe rénal ; signes de défaillance cardiaque (bruits sourds, galop, tension artérielle 10-4).

Réactions tuberculiniques négatives (à 5 reprises en cuti et intradermo). *Réactions de Wassermann, Hecht, Meinicke, Kahn négatives* (même après réactivation). Formules sanguines et myélogramme normaux. Graphies pulmonaires : *image de granité*, prédominant sur l'hémichamp droit, nettement visible sur clichés septembre et octobre, absent sur cliché d'août, disparu sur cliché de novembre. Graphies mains et pieds normales. Pas de lésion tractus uvéal. Biopsies cutanées : *infitlrat dermique*, prédominant en *cellules épithélioïdes* avec lymphocytes, en nappes souvent périvasculaires, mais mal limité ; ni cellules géantes, ni caséification ; tissu élastique disparu dans l'infiltrat. Biopsie en dehors de lésion cutanée (dans zone œdémateuse) : infiltrat lympho-plasmocytaire périvasculaire. Biopsie tardive sur élément en voie d'effacement : infiltrat prédominant en lymphocytes, disparition progressive des cellules épithélioïdes.

M. Milian. — Il s'agit, à mon avis, de syphilis secondaire. Les examens histologiques de M. Civatte sont de même opinion. L'évolution vers la guérison spontanée est tout à fait conforme à ce diagnostic de syphilis secondaire, qui *cliniquement*, ne me paraît pas discutable. Ceci n'est qu'un cas. J'en ai vu d'autres analogues, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann me paraît prendre dans l'esprit des dermatologistes une extension abusive.

M. Degos. — Outre la formule histologique assez particulière, et la négativité de toutes les réactions sérologiques, je ne crois pas qu'il ait été jusqu'ici décrit dans la syphilis secondaire une éruption de nodules dont la confluence forme des placards sarcoïdiques avec des grains lupoïdes, ni une image de granité pulmonaire apparue simultanément.

Réticulose simulant le lupus érythémateux, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et J. Sénécal.

Gir... Marthe, 59 ans, porte sur le visage, depuis septembre 1939 (époque de sa ménopause), des plaques érythémateuses qui, par leur multiplication, leur extension et leur confluence en certains points, ont fini par recouvrir, en 1941, une grande partie du front, des sourcils, des tempes, des joues, mais se sont peu agrandies ensuite. Ce sont des plaques érythémato-squameuses un peu surélevées, de couleur rosée, à contours sinueux, de dimensions variées, à base infiltrée, à bords nets, disparaissant à la vitro-pression, sans atrophie apparente : on peut détacher les squames sans faire saigner. État général, divers appareils, séro-réactions, formule sanguine : normaux. Intradermo-réaction à la tuberculine fortement positive. Deux séries d'injections bismuthiques ont réduit légèrement l'infiltration et les dimensions des lésions.

Biopsie. — Atrophie cornée de l'épiderme. Dans le derme superficiel et moyen, infiltrat diffus qui, dans le derme profond, forme des nodules à contours assez bien arrêtés. L'infiltrat est formé en majorité de lymphocytoïdes à noyau un peu irrégulier, mais aussi de grosses cellules à contour polygonal, 3 fois plus grosses que les précédentes, à protoplasma abondant et légèrement éosinophile, à noyau volumineux et clair. Dans les nodules, ces dernières cellules sont au centre, relativement peu nombreuses par rapport aux lymphocytoïdes qui les entourent. Dans plusieurs régions superficielles ou profondes, amas de plasmocytes parfois assez fournis. A noter une cellule géante à 4 noyaux centraux dans le derme superficiel.

Au premier abord, nous avons pensé à un lupus érythémateux tumidus, mais la biopsie n'a pas confirmé ce diagnostic. Ce n'est pas davantage un mycosis fongoïde, affection plus proche, mais où l'on ne trouve pas d'atrophie cornée, et où l'infiltrat est plus polymorphe et moins différencié et forme souvent des logettes dans l'épiderne. Il s'agit d'une réticulose à classer.

Mélanose de Riehl et lichen plan, par MM. H. Gougerot, M. Brulé, B. Duperrat et Mlle Eyraud.

L'un de nous (1) a décrit un lichen pigmentogène souvent invisible donnant des pigmentations plus ou moins intenses souvent réticulées ponctuées et il en a publié des observations ultérieures notamment avec Degos. Il a souligné qu'il fallait dissocier les mélanoses, dites de guerre (2) et faire une place au lichen plan pigmentogène. Degos, Civatte et Lafitte dans la séance de la Société de Dermatologie du 8 avril 1943, page 106 ont apporté des observations du même ordre. En voici un nouvel exemple :

La malade n° 141.977, 43 ans, a un érythème pigmentogène intense réticulé, ponctué et diffus typique de la mélanose de guerre, dite mélanose de Riehl, de la face, du cou et de la partie antérieure des avant-bras. Commençant en avril 1941 par le menton et augmentant progressivement jusqu'en juillet 1943, l'érythème pigmentogène s'étend rapidement sans prurit net et devient très foncé.

Le point intéressant de cette observation est la coexistence d'un lichen lingual typique, d'intensité moyenne dont la malade ne peut pas dater le début. Et, en cherchant, on découvre sur la base antérieure des avant-bras, des petites papules de lichen typique, mais atténué, qui avaient passé inaperçues à un premier examen et qui ne déterminent qu'un prurit léger.

La recherche des causes apprend que :

1° La malade travaille dans une fabrique d'encre où elle manipule avec les doigts nus la poudre d'encre depuis avril 1942, mais elle souligne que la pigmentation est apparue avant ce travail, et auparavant elle était simplement ménagère.

2° La malade est moyennement carencée en matières grasses et en viande et elle a un peu maigri.

3° Son état viscéral semble peu troublé, pas d'insuffisance surrénale, tension au Vaquez : 12-7 ; pas de troubles hépatiques, ni thyroïdiens, ni ovariens.

4° Nervosité augmentée et sommeil inégal, c'est donc le seul facteur net chez elle.

5° Pas de porphyrinurie.

Sclérodermie progressive segmentaire chez un garçon de onze ans, par MM. R.-J. Weissenbach, J. Martineau, Deslandes et Bruyet.

L'intérêt de ce cas réside dans les particularités suivantes : le jeune âge du sujet, onze ans, la sclérodermie ayant débuté il y a un an ; le sexe, il s'agit d'un garçon ; la topographie segmentaire de la sclérose cutanée, mais à limites imprécises et dégradées, ce qui la différencie nettement des autres formes de sclérodermie circonscrite : membre supérieur droit, la main étant moins atteinte que l'avant-bras et le bras ; région abdominale avec prédominance droite, région mammaire droite, région malléolaire gauche ; l'existence d'ulcérations trophiques précocement apparues au coude droit puis à la face externe de la région malléolaire gauche ; l'immobilisation du coude droit en flexion ; une acrocyanose accentuée des mains et des pieds dont le début remonte à 5 ou 6 ans, les os ont un aspect normal sur les radiographies, sans décalcification. Il n'existe pas de signes d'hyperparathyroïdie, la calcémie est normale (0 gr. 098 0/00) ; le métabolisme basal est normal (— 4 0/0) ; la selle turcique est normale ; on note une cryptorchidie droite, le testicule gauche est petit, mais descendu dans les bourses ; l'aspect général marque un léger retard de développe-

(1) Forme nouvelle de lichens atypiques ou invisibles ; les lichens pigmentogènes révélés par les pigmentations. *Archives dermato-syphiligraphiques, Clinique de l'Hôpital Saint-Louis,* mars 1935, n° 25, p. 54 ; *Soc. Dermat.*, 9 mai 1935, n° 5, p. 792 et 6 juin 1935, n° 6, p. 894.

(2) Voir surtout *Soc. Dermat.*, 8 avril 1943, p. 104 et *Ann. Dermatologie et Syphiligraphie*, septembre-octobre 1943, n° 9-10, p. 233, surtout la note de la page 235.

ment; les réactions de Bordet-Wassermann-Hecht-Kahn sont négatives; le liquide céphalo-rachidien est normal. Une biopsie pratiquée à la face interne du bras a montré les lésions habituelles de la sclérodermie progressive. Un traitement récemment mis en œuvre par les injections de testostérone semble avoir un effet favorable sur les ulcérations trophiques qui sont en voie de cicatrisation.

Le photodynamisme d'une cétone d'ombellifères et de conifères : la fenchone, par MM. Jausion, Calop et Carlier.

La *Fenchone*, isomère du camphre, dont elle a l'odeur, compte deux variétés optiques : la droite, constituant majeur de l'essence de *fenouil*, après cristallisation de l'anéthol; la lévogyre, qui prédomine, avec la thuyone, dans l'essence de *thuya*. Les travaux de F. Pasteur ont prouvé que la *d*-fenchone (Fénolone, Terpacide) représentait un excellent *antiseptique*, pour les plaies infectées, les ulcères variqueux, et les eczémas chroniques. Si elle est *plus toxique que le camphre*, elle lui dispute les qualités d'*analeptique respiratoire*, et, par le sel sodique de son dérivé sulfoné, de *toni-cardiaque appréciable* (R. Lardé, *Soc. de Biol.*, 1er juillet 1933). Nous venons de lui déceler des *propriétés photodynamiques*.

14 patients, dont 12 atteints de dermatoses, ont été *irradiés à la Lampe Biosol, et sous sensitomètre de Saidman, avant et après badigeon de fenchone pharmaceutique.* Chez 10 de ces malades, dont 4 étaient affectés de lucites (eczéma solaire, pellagroïde, hydroa vacciniforme, mélanose de Riehl), la fenchone a raccourci de 6 à 12 minutes les temps d'érythèmes. Ce fut l'inverse, chez les 4 derniers sujets.

Sur 10 patients de ce même lot, nous avons étudié parallèlement l'action de la β-*méthyl-ombelliférone*, autre cétone d'ombellifères (Férules), dérivée de la *coumarine*, et *prônée comme antiphotocatalyseur* (cf. André Feil, P. M., 27 nov. 1943). Six fois, ce produit répondit à sa définition. Trois autres essais ne furent pas probants. Chez une dixième malade, en poussée d'eczéma solaire, l'ombelliférone s'est affirmée plus photodynamique que la fenchone.

Ces tests photodynamiques de surface, conditionnés par la pénétration du badigeon, le choix de la source, le passé médicamenteux, et la réactivité tégumentaire des sujets, demeurent faillibles, comme l'action sensibilisante ou protectrice de l'onguent qu'ils se proposent de juger. Il n'en va plus de même après imprégnation générale de l'organisme.

Deux cas de bouton d'huile sans mélanose, par MM. Clément Simon et Pierre Coutonnet.

Présentation de deux malades travaillant comme fileteuses et ayant constamment les mains et les avant-bras enduits d'huile « de charbon » (probablement huile d'anthracène). Les signes consistent 1° en comédons très fins et très noirs ne faisant pas de saillie à la surface de la peau ; 2° d'éléments papuleux, faisant une saillie nette, durs, et siégeant aux orifices pilo-sébacés. Quelques-unes de ces papules sont, à leur centre, recouvertes d'une élevure cornée. Le siège est sur les avant-bras surtout à leur face antérieure. En outre l'une de ces malades qui a l'habitude de se frotter les yeux avec le dos des mains, présente tout un tatouag comédonien sur les pommettes et dans la région cilaire. Il est à remarquer que ces deux malades ne présentent pas de mélanose. C'est l'éléiokoniose pure des vieux auteurs.

La plupart des compagnes de ces ouvrières sont également atteintes.

COMMUNICATIONS

Les réticuloses épithélioïdes et la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par M. A. Sézary.

Si l'on considère les cas de maladie de Schaumann publiés, on est frappé de la diversité des formes cliniques : les aspects cutanés sont très variables (nous en avons

colligé 16 types), les signes généraux sont nuls ou marqués, l'évolution, généralement lente, peut être brève, la curabilité de certains cas chroniques est indiscutable avec des thérapeutiques diverses. Il n'y a donc pas d'unité clinique dans le tableau de la maladie. Du point de vue histologique, il y a un critérium : la présence d'amas de cellules épithélioïdes. Mais à côté des coulées ou amas de ces éléments juxtaposés, cernés par une mince couronne de lymphocytes à limites nettes, dans un derme normal, on a noté de multiples variantes, portant sur la quantité des cellules épithélioïdes, celle des lymphocytes et des cellules géantes, l'ordination atypique, l'indécision des limites, l'altération du collagène, la nécrose acidophile ou fibrinoïde, etc.

Il paraît excessif de donner à tous ces cas le nom de maladie de Schaumann. Nous proposons de distinguer, dans le vaste ensemble des réticuloses, un groupe, celui des réticuloses épithélioïdes, dont l'unité résiderait dans la présence d'amas de cellules épithélioïdes, la raison d'être dans l'ignorance complète de leur étiologie et dont la maladie de Schaumann serait le type le plus pur (voir notre mémoire sous presse *in Actualités dermatologiques*, et notre note à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 2 décembre 1943, à l'occasion d'une présentation de M. Gougerot). Un long travail de confrontation des faits cliniques et histologiques sera nécessaire pour préciser cette conception, dont l'utilité nous paraît grande pour fixer le pronostic et les indications thérapeutiques. Il semble que la prolifération histiocytaire qui aboutit à la formation de cellules épithélioïdes s'arrête, selon les différents types à des stades évolutifs différents de celui auquel elle aboutit dans la maladie de Schaumann.

A propos du traitement de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par MM. A. Sézary et R. Rabut.

P... Joseph, 34 ans, est atteint, depuis juin 1940, de sarcoïdes dermiques typiques, disséminées sur tout le corps au nombre d'une vingtaine. Diagnostic facile, confirmé par deux données radiographiques (aspect fortement granulique des deux champs pulmonaires sans signes cliniques, état grillagé et ostéite cystoïde des phalanges sans signes cliniques), et par la biopsie cutanée qui montre des coulées et îlots de cellules épithélioïdes presque pures. Syphilis il y a 6 ans, bien traitée (séro-réactions toujours négatives). Traitement, commencé le 15 septembre 1943, par des injections musculaires de sulfarsénol et des inoculations intradermiques répétées de tuberculine au millième. Après la 4e séance, les lésions sont déjà moins infiltrées. Elles ne le sont plus du tout à la fin de la série (5 gr. 60 de sulfar dont 6 doses de 60 centigrammes). A noter que les inoculations de tuberculine, qui ne donnaient aucune réaction au début, furent, dans la deuxième moitié du traitement, suivies constamment de papules très nettes : c'est l'inverse de ce qui se passe dans le traitement des lésions tuberculeuses. Ce cas est à rapprocher de celui que nous avons publié ici en 1941 (*Bulletins*, p. 133) et qui a guéri par le même traitement (ce dernier a échoué dans d'autres de nos cas). Les lésions pulmonaires et osseuses ne sont actuellement qu'encore peu influencées.

Maladie de Kaposi avec troubles nerveux, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et J. Senécal.

D... Suzanne, 47 ans, porte depuis décembre 1942, au bas de la jambe gauche, une plaque rouge brunâtre, légèrement infiltrée, à contours nets, dont la biopsie montre qu'il s'agit d'une lésion plane de maladie de Kaposi (voir notre cas semblable, *Bulletins*, 1942, p. 274). Sous un épiderme aminci et kératosique, amas de petits vaisseaux néoformés entourés d'histiocytes et de fibroblastes en prolifération (diagnostic confirmé par Civatte). La radiothérapie a fait regresser cette lésion en avril 1943. Le 2 juillet, la malade se plaint de faiblesse de la marche et des membres supérieurs. A l'examen, diminution nette de la force musculaire des extenseurs du membre inférieur droit (surtout du quadriceps), ainsi que de la main droite : l'adducteur profond du pouce est nettement atrophié. Réflexes tendineux vifs, sans clonus, signe de Babinski bilatéral. Réflexe abdominal aboli, réflexe du voile conservé. Pas de trouble sensitif net. Pas de trouble sphinctérien, ni cérébelleux. Œil normal. Autres appareils normaux, sauf hypertension artérielle, avec légère albuminurie. Petites taches brunâtres sous-unguéales des orteils (manifestation kaposienne récente). Séro-réactions syphilitiques normales. Liquide céphalo-rachidien totalement normal. Urée : 34 centigrammes.

En somme, maladie de Kaposi à éléments plans, s'accompagnant de troubles nerveux attribuables à des lésions en foyers multiples du névraxe. Contre la sclérose

en plaques, on fait valoir l'évolution rapide, l'amyotrophie précoce, l'absence de signes cérébelleux, l'intégrité totale du liquide céphalo-rachidien, la conservation du réflexe du voile. Nous pensons donc à des lésions kaposiennes des centres nerveux, comme cela s'observe dans d'autres réticuloses (Hodgkin, Schaumann) et sans souscrire pour cela à la théorie de l'origine nerveuse de l'affection.

Mort au cours d'un traitement arsénical (Dosage de l'arsenic dans quelques viscères), par MM. A. Touraine, P. Cheramy et Hadengue.

♀, 27 ans, robuste, sans passé pathologique, poids 69 kilos. Chancre syphilitique de la vulve. Trois injections de cyanure puis série de novar (0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75 × 7, 0 gr. 90) et 12 injections de muthanol. Aucun incident, aucune élévation thermique après les injections. Quitte l'hôpital le soir de la dernière injection d'arsenic. Le 3e jour suivant, céphalée, progressive pendant 24 heures, puis vomissements. Le lendemain matin, coma, mouvements athétosiques, signe de Babinski variable. Mort dans la nuit malgré tous efforts thérapeutiques. Liquide céphalo-rachidien : légère hypertension, leucocytose normale, albuminorachie : 1 gr. 20. A l'autopsie, seule lésion visible : légère congestion des centres ovales, pas d'œdèmes, pas d'hémorragies.

Dosages de l'arsenic pour 100 grammes d'organes frais : bulbe 0 mgr. 08, cerveau 0 mgr. 107, foie 0 mgr. 60, thyroïde 0 mgr. 71, surrénale 1 mgr. 40, sang du cœur, 0 mgr. 12, liquide céphalo-rachidien, traces indosables.

Corrélations pathologiques de l'Acanthosis nigricans. La « Polyplastose congénitale », par M. A. Touraine.

Au vu des 383 cas publiés (et surtout des 279 connus depuis 1920) de nombreuses anomalies congénitales s'associent souvent à l'*acanthosis nigricans*. Ce sont :

1° *Anomalies d'origine ectodermique cutanéo-muqueuse* : nævi pigmentaires profus et lentiginose (14 cas) familiaux dans 3 cas ; vitiligo (2 cas), nævi cellulaires ou molluscoïdes, *mollusca pendula* (presque constants, véritable signe normal), kératoses diverses (4), kératose palmo-plantaire (14), pachydermie vorticellée du cuir chevelu (3), hyperidrose (6), hypertrichose (9), pachyonychie (10), papillomatose des muqueuses stratifiées (62), langue scrotale (3), bulles (3 cas) comme dans la « polykératose congénitale ».

2° *Anomalies d'origine ectodermique neuroplastique* : 3 épilepsies, 7 oligophrénies, 1 démence, 14 déséquilibrés vago-sympathiques ; l'*acanthosis* est donc éventuellement une neuro-ectodermose.

3° *Anomalies d'origine mésenchymateuse.* Dysendocrinies : 10 du corps thyroïde, 7 de l'hypophyse, 2 du testicule, 15 de l'ovaire, 2 des surrénales. Troubles du métabolisme : 26 obésités, parfois familiales, 8 syndromes adiposo-génitaux, 7 diabètes sucrés. Troubles du développement : 13 infantilismes ; probabilité d'un facteur létal.

4° *Anomalies d'origine endodermique.* Dans 6 autopsies, papillomatose des muqueuses digestives.

Ces anomalies se combinent souvent en polysyndromes plus ou moins complexes et parfois familiaux.

Il y a coexistence de cancer (surtout digestif mais aussi de tous les tissus) dans 52 o/o des cas, à partir de l'âge de 5 ans ; ce cancer accompagne, suit et souvent précède les lésions cutanées qui, elles, ne se transforment pas en cancer. Celui-ci n'est donc régulièrement ni la cause ni la conséquence du cancer.

L'*acanthosis nigricans* doit être considéré comme une *génodermatose.* Mais il n'est que l'un des éléments d'un état constitutionnel d'hyperplasie ou d'hyperfonctionnement congénital, souvent *héréditaire* en dominance régulière (10 observations familiales avec 28 cas), dont le cancer est le stade ultime. Je propose de désigner cet état sous le nom de « *Polyplastose congénitale* ».

Erythrodermie arsenicale et zona lombo-fémoral, par MM. P. Fernet et P. Collart.

Malade présentant une syphilis sérologique de trois mois environ, traitée par injections mixtes de sulfarsénol intramusculaire à doses progressives et de bivatol. Cin-

quante-trois jours après le début du traitement (à la 11e injection et à la 2e injection de sulfarsénol de 0 gr. 60) apparaît un zona lombo-fémoral droit s'étendant jusqu'au talon avec lésions escharotiques. Sept jours après le zona, 11 jours après la dernière injection de sulfarsénol (2 gr. 82 au total) survient une érythrodermie œdémato-vésiculeuse qui se généralise à tout le revêtement cutané excepté sur le territoire zostérien. Secondairement l'érythème envahit cette région mais en respectant toutefois un halo de peau saine de 1 à 3 centimètres de large entourant chaque lésions sphacéliques zostériennes. Le siège des placards érythémateux du zona apparaît alors comme en négatif sur l'ensemble des lésions érythrodermiques. Dans cette région on ne constatera aucune manifestation impétigineuse, et ultérieurement aucune desquamation. Guérison en un mois et demi sans complication ; seul le Bordet-Wassermann reste positif.

On peut se demander si le processus zonateux n'a pas créé *in situ* un état de non réceptivité vis-à-vis des causes irritantes, quelle qu'en soit la nature bactérienne ou toxique qui détermine l'Érythrodermie arsenicale. Nous croyons plutôt à une action nerveuse d'origine sympathique empêchant les réactions érythémateuses et œdémato-vésiculeuses de se produire.

Mélanoses du visage et du cou. Mélanoses de carence, par MM. P. Joulia, P. Le Coulant et Servantie (Bordeaux).

Depuis un an nous avons suivi 17 malades, toutes des femmes qui présentaient :

1° *Un syndrome cutané* constant analogue à celui décrit par Riehl en 1917, sans élaïkomose, avec présence d'éléments pigmentaires noir de suie à type de lentigines.

2° *Un syndrome endocrinien* : insuffisance corticale surrénale, avec sensation de fatigue, tension basse, tendance aux lipothymies ; — une hyperthyroïdie avec irritabilité et métabolisme basal augmenté dans 9 cas (+ 5 à + 36 o/o), normal dans 6 cas, abaissé dans 1 cas (— 27 o/o) ; grande dénutrition ; — de l'hypo- ou dysovarie, de l'hyperparathyroïdie avec modification du métabolisme du Ca.

3° *Un syndrome d'avitaminose* : dans 9 cas l'acide ascorbique urinaire était abaissé (0,001 à 0,008). Chez 10 malades la détermination du bloc pyruvique a donné : dans 1 cas B. B. S. (Bisulfite-binding-substance) normal, dans 9 cas B. B. S. augmenté (0,270 à 0,506 o/o). La porphyrinurie a été recherchée dans 11 cas ; elle était constamment normale.

4° *Un syndrome humoral.* Dans les urines, abaissement du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ dans 9 cas sur 11. Dans le sang, parfois concentration sanguine avec hyperglobulie (5.720.000) et augmentation des protéines totales (7 fois sur 13). Le Ca total a été trouvé élevé dans 7 cas sur 20 avec maintien normal du taux du Ca ionisé. L'histologie est celle que donne Gans dans la mélanose dite de Riehl.

La disparition de la pigmentation est survenue chez 10 malades entre 3 semaines et 3 à 4 mois par association longtemps prolongée de la vitamine C, de l'extrait cortical surrénal sans adrénaline, et de l'hémato-éthyroïdine.

7 autres malades n'ont pas été revues ou sont en cours de traitement.

Aménorrhées syphilitiques, par MM. Lucien Périn, J. Leclercq et E. Lafontaine.

La syphilis est une cause fréquente de troubles menstruels et ne doit pas être oubliée parmi les facteurs classiques d'aménorrhée.

Chez 565 femmes hospitalisées pour syphilis au cours des années 1937 à 1943, nous avons relevé l'aménorrhée dans une proportion variant de 12 à 33 o/o et avec une fréquence d'autant plus grande que l'infection était plus ancienne. Chez 514 femmes traitées ambulatoirement pendant la même période, nous avons relevé des chiffres variant de 10 à 25 o/o. Les pourcentages constatés ont été sensiblement les mêmes pendant les périodes de guerre et d'avant-guerre.

Inversement chez 24 femmes atteintes d'aménorrhée essentielle en apparence inexpliquée, nous avons dépisté l'existence de la syphilis acquise ou héréditaire dans 6 cas, soit dans une proportion de 25 o/o (1).

La vaginite granuleuse, par MM. R. Rabut, M. Bolgert et J. Serres.

La vaginite granuleuse se rencontre surtout chez la femme enceinte et gonococcique. Dans sa forme clinique la plus caractérisée, elle est constituée par des papules hémisphériques de 1 à 3 millimètres de diamètre, de surface rouge, parfois pseudomembraneuse et coexistant avec un écoulement leucorrhéique plus ou moins abondant. On les trouve sur toute la paroi vaginale (surtout dans les culs-de-sac), parfois sur la vulve et le col utérin. De nombre variable, elles sont tantôt isolées tantôt confluentes, formant un véritable revêtement.

Dans les formes frustes, il n'existe que de minimes granulations donnant au doigt une sensation rapeuse. D'autres fois, il existe des éléments hypertrophiques, tendant vers la végétation.

La vaginite granuleuse a une évolution chronique, parfois coupée d'éclipses; elle finit par disparaître progressivement. Histologiquement, la vaginite granuleuse comporte un épithélium épaissi, avec hyperacanthose, un derme œdémateux, à structure collagène, très vascularisé et dépourvu de caractère inflammatoire. La lésion évoque l'aspect d'un bourgeon charnu à un stade de réparation assez avancé, mais non inflammatoire. Ses éléments fondamentaux sont l'œdème et les dilatations vasculaires, ce qui explique le caractère évolutif par poussées et conduit à considérer la vaginite granuleuse comme une vaginite vasomotrice conditionnée par un double facteur : gonococcique et lutéinique.

Technique de traitement du lupus tuberculeux, par M. J. Charpy (de Dijon).

Note confirmant les résultats déjà publiés (R. Lyonnaise de la Société, 3 juillet 1943).

Technique : 1) *Traitement d'attaque.* On donne par la bouche *15 milligrammes de Vitamine* D_2 en solution *alcoolique, toutes les semaines* pendant 3 mois; 2) *Traitement de consolidation* : Les 3 mois suivants, on donne 15 milligrammes Vitamine D_2 tous les 15 jours; 3) *Traitement d'assurance* : Les années suivantes, une dose de 15 milligrammes en mars, avril, mai, et en septembre, octobre, novembre. D'autre part, les malades reçoivent régulièrement, soit 1 à 2 litres de lait par jour, soit du gluconate de Ca, à doses moyennes (par la bouche, ou, à la rigueur, en injections).

Résultats : Sur 27 malades traités, 8 ont guéri par le seul traitement interne. Pour 19 autres, on a associé traitement interne et diathermocoagulation (1 ou 2 séances au 3e mois). Dans tous les cas amélioration rapide, allant parfois jusqu'à disparition complète des lésions; la coagulation détruit, sans récidives, les lésions résiduelles. Simultanément, action constante, quel que soit l'âge, sur l'état général (poids, appétit, enphorie). Aucun trouble n'a jamais été observé. Tous les résultats se sont maintenus, certains depuis 18 mois.

Ces essais montrent que l'*administration de 270 milligrammes en 6 mois, de Vitamine* D_2 *en solution alcoolique, amène constamment, et sans le moindre trouble, une amélioration importante des lésions lupiques, et dans 1/3 des cas une guérison clinique complète.* La posologie utilisée est empirique : il semble possible de la modifier, et sans doute de l'intensifier, avec des résultats encore meilleurs.

La méthode semble applicable à d'autres formes de tuberculose : Résultats très rapidement obtenus dans 3 cas d'orchi-épididymites, 7 cas d'adénites bacillaires, 3 cas d'érythème induré. Amélioration *des lésions pulmonaires*, chez 3 de nos lupiques : pour l'un d'entre eux, nettoyage en cours de traitement d'un film (lésions

(1) Voir *Paris-Médical*, 1944.

fibro-caséeuses importantes). Action inconstante dans les engelures. Mauvaise dans le lupus érythémateux.

Métastases nævo-carcinomateuses cutanées et sous-cutanées secondaires à un mélanome de la face traité par radiothérapie cinq ans auparavant, par MM. J. Gadrat et M. Grimoud (Toulouse).

Malade de 54 ans. Tumeurs multiples de la peau, récentes, les unes cutanées, saillantes, violacées, volumineuses, les autres sous-cutanées, mobiles. Bon état général. Pas d'adénopathies. Pas de métastases viscérales décelables. La malade avait été traitée en 1938 par rayons X pour une lésion bleuâtre du nez. En 1942 elle avait subi un évidement sous-maxillaire pour une tumeur qualifiée : « épithélioma glandulaire » après examen histologique. Biopsie d'un élément cutané : nævocarcinome typique.

Il est intéressant d'opposer la multiplicité des métastases cutanées à l'absence de retentissement général (comme dans le cas récent de Weissenbach, Civatte, Durupt). Pas de mélanurie malgré l'abondance du pigment au niveau des tumeurs. La radiothérapie, par champs séparés a peu influencé les tumeurs métastasiques mais a été suivie d'une augmentation de poids de 4 kilogrammes, résultat qui ne peut évidemment être que momentané

Carences, dermatoses et qualités propres de la peau, par MM. H. Flurin et Ph. Valette.

Depuis que nous souffrons, en France, de restrictions multiples, le nombre de malades atteints de lésions infectieuses de la peau semble avoir augmenté considérablement; et, le plus souvent, les sujets qui paient leur tribut à ce genre d'affections paraissent être des individus porteurs préalablement d'eczématides discrètes et souffrant de carences diverses; ce mot étant pris dans son sens le plus large : celui de déficits quels qu'ils soient. Ces carences jouent-elles un rôle dans ces cas ? Les peaux prédisposées par avance aux eczématides ne se sensibiliseraient-elles pas plus volontiers, sous leur influence, aux microbes auteurs habituels des infections cutanées ? Trois ordres de faits semblent le confirmer : la résistance que ces lésions opposent actuellement aux thérapeutiques locales habituellement efficaces (1); leur amélioration rapide à la suite de l'établissement d'une thérapeutique générale adjuvante (2), hydrominérale, calcique, opothérapique, hormonale ou vitaminique; enfin, les difficultés que nous éprouvons à améliorer ces malades, depuis que certains de ces médicaments devenus rares ne peuvent plus leur être administrés régulièrement à doses convenables.

ÉLECTION

M. V. Cordonnier, professeur agrégé à la faculté de médecine de Lille, est élu membre titulaire.

Le Secrétaire de séance :
Et. Lortat-Jacob.

(1) H. Flurin et P. Valette. Infections cutanées, troubles de carence et cures hydrominérale. *Gaz. Méd. de France*, juillet 1943.
(2) H. Flurin et P. Valette. Dermatoses de carence, terrain, soufre, arsenic. *Provence Médicale*, juin 1943

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE FILIALE LYONNAISE

SÉANCE DU 2 JUILLET 1943

Président : Professeur M. Favre.

PRÉSENTATION DE MALADES

Maladie de Pick-Herxheimer, par MM. Paillard, G. Chanial et Vachon.

Les auteurs présentent un cas de maladie de Pick-Herxheimer tout à fait typique, chez une femme de 54 ans, avec des lésions localisées presque uniquement au membre inférieur droit ; le membre inférieur gauche a cependant quelques bouquets vasculaires dilatés. Les lésions s'accompagnent de phénomènes douloureux ; elles sont très anciennes, puisque les douleurs et les premières dilatations remontent en 1917, à la suite d'une fausse couche. Elles se sont constituées très progressivement.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette évolution unilatérale dans le Pick-Herxheimer.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par MM. G. Chanial et Vachon.

Les auteurs présentent un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, où les lésions sont pratiquement localisées aux doigts. L'affection a débuté il y a un an par un petit nodule sur le pavillon de l'oreille droite, mais ce nodule est resté unique, n'a pas évolué. Par contre, depuis 6 mois, les doigts se sont épaissis, infiltrés ; ils sont actuellement très déformés, en fuseau, avec une partie moyenne triplée de volume, où la peau est violacée, dure, tendue, et des plans profonds impossible à délimiter. A la radiographie, image en grille tout à fait typique, d'ostéite kystique de Jungling. Les ganglions sont gros. Cuti-réaction négative.

La biopsie du nodule de l'oreille a confirmé le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck, en montrant une image formée uniquement de cellules épithélioïdes. Les auteurs insistent sur cette déformation en fuseau de tous les doigts, qui leur semble très caractéristique.

Lésions eczématiformes et infiltrées des deux seins datant de 12 ans. Diagnostic avec la maladie de Paget, par MM. M. Favre et G. Chanial.

La curieuse malade présentée à la séance est atteinte de lésions qui, depuis 12 ans, sont localisées aux aréoles des deux seins. Ce qui frappe en examinant ces lésions, c'est l'infiltration, l'épaississement des téguments, infiltration et épaississement rigoureusement localisés à l'aréole, rétraction sans disparition complète du mamelon.

La surface et l'aréole des seins sont le siège d'une dermite érythémato-squameuse non suintante. L'aspect n'est pas celui d'une maladie de Paget ; il n'est pas davantage tout à fait celui des dermites aréolaires telles qu'on les observe dans la suite de la gale. L'épaississement, l'infiltration des téguments est le fait le plus remarquable.

Une biopsie faite a permis d'éliminer le diagnostic de la maladie de Paget ; les lésions relevées à l'examen ne permettent pas de préciser l'étiologie de cette curieuse pachydermite aréolaire.

Syphilomes tertiaires de la face et du cou, par MM. M. Favre, Massia et G. Chanial.

Les auteurs présentent un malade porteur de syphilomes infiltrés de la face; la plus vaste occupe toute la lèvre supérieure, qui a triplé de volume, est éversée, indurée et mamelonnée sur sa face muqueuse, violacée, sur sa face cutanée. La lésion est élastique, absolument indolente. Deux autres infiltrats syphilomateux, moins étendus, occupent l'un la région de la frontale inférieure droite, et empiètent sur le rebord de l'orbite; l'autre est latéro-cervicale; en ce point, le syphilome tend à s'affaisser à sa partie centrale et à s'étendre par la périphérie.

Ces lésions ne sont pas ulcérées. Réactions sérologiques très fortement positives. Le malade mis au traitement, s'est amélioré avec une très grande rapidité; les lésions sont en voie de disparition complète.

Actinomycoses cervicales d'origine probablement thyroïdienne, par MM. Bertrand, M. Favre et Massia.

Les auteurs présentent un cas extrêmement curieux d'une large infiltration inflammatoire de la région cervicale. Elle atteint une aliénée, chez laquelle elle s'est développée rapidement. Envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de thyroïdite ligneuse, elle a subi une intervention qui n'a donné jour qu'à une quantité minime de pus. Sur la cicatrice, l'inflammation s'est ensuite rapidement développée : la peau est rouge, percée de fistules, couverte d'élevures et de bosselures recouvrant autant d'abcès multiples. Il n'a pas été découvert de grains jaunes, mais à la coloration au Ziehl, des filaments acido-résistants. Ils prennent aussi fortement le Gram et se disposent fréquemment en étoile.

L'extension rapide de cette curieuse inflammation paraît la distinguer des formes ordinaires d'actinomycose. Son parasite est à l'étude. Il est impossible de savoir si le corps thyroïde est intéressé par l'affection.

Sclérodermie œdémateuse à larges infiltrations et à éléments circonscrits du type morphée, par MM. M. Favre, G Chanial et Vachon.

Les auteurs présentent un cas tout à fait typique de cette variété de sclérodermie, qui s'est développée depuis 2 ans et qui, en un temps relativement court, s'est largement étendue à une grande partie des téguments.

Les membres sont envahis dans presque toute leur étendue; toutefois la paume des mains, la plante des pieds, les doigts des pieds et des mains, sont complètement indemnes. Les régions infiltrées ont un aspect particulier; la peau est épaissie, lardacée, luisante; à la limite des placards, halo brun violacé typique. La face est légèrement touchée : ectropion bilatéral. Enfin sur la paroi abdominale et la région scapulaire, on note la présence d'éléments de plus petites dimensions, ayant tout à fait les caractères de la morphée.

Cette affection est tout à fait différente des formes sclérodactyliques de la sclérodermie, et c'est très justement que récemment encore, Touraine a insisté sur l'individualité qu'on doit lui reconnaître.

Un examen anatomo-pathologique a été fait, comprenant les tissus sclérodermiques et la peau saine.

Deux observations d'Hémosidérose cutanée des membres inférieurs : 1° Maladie de Schamberg; 2° Angiodermite pigmentée purpurique réticulée et à nombreuses petites macules, chez une syphilitique en pleine évolution, présentant des périostites tibiales très douloureuses, par MM. M. Favre, G. Chanial et Vachon.

Les auteurs présentent deux cas d'affection cutanée des membres inférieurs qui

se traduisent cliniquement par des pigmentations et par la présence dans les cellules de dépôt d'origine hémoglobique.

L'un de ces cas est une maladie de Schamberg typique. L'autre une angiodermite purpurique et pigmentaire apparue chez une syphilitique en évolution, atteinte de périostites tibiales très douloureuses, et dont les réactions sérologiques sont très positives. Chez cette malade, les lésions pigmentaires, si elles forment en certains points de larges placards, sont plus souvent représentées par des éléments punctiformes. Ce type d'angiodermite a été décrit dans la thèse de Chaix. Les lésions de cette angiodermite vont en augmentant, comme il est classique de l'observer, de la racine à l'extrémité des membres. Les causes mécaniques n'ont pas la même importance dans la distribution des lésions de la maladie de Schamberg, dont l'aspect est différent et les lésions histologiques tout autres.

Uréthritis post-circoncisionem, par MM. Tavernier, M. Favre et Vachon.

L'observation a trait à un jeune enfant qui, après une circoncision a présenté des phénomènes accusés de dysurie, actuellement guéris. Peu après la circoncision, l'enfant a eu des difficultés d'uriner, poussant, criant, sans pouvoir uriner et l'on a constaté que les lèvres du méat étaient collées. On dut, pendant 3 semaines environ, décoller à l'eau chaude l'opercule qui fermait l'orifice méatique et ressemblait à du collodion desséché.

On pourrait penser que la circoncision est pour quelque chose dans le développement de l'inflammation méatique ; en réalité il n'en est rien ; l'enfant a été opéré parce qu'il avait déjà de la balanite, de la rougeur du prépuce et cette uréthrite si fréquemment observée chez les porteurs d'inflammation balano-préputiale. La mise à nu du gland n'a pas créé l'uréthrite, mais n'a fait que la manifester par dessiccation à l'air des produits de sécrétion. Cette dysurie méatique a guéri spontanément en quelques semaines.

Syphilis héréditaire tardive : surdité par labyrinthite tertiaire, mutité consécutive. Kératite interstitielle. Lésion lupiforme du nez guérie par le traitement, par MM. J. Racouchot et Vachon.

Les auteurs présentent un malade porteur de lésions de syphilis héréditaires multiples et tardives : une ulcération de la face d'abord, de type lupiforme, évoluant depuis 3 mois, érodant le nez et empiétant plus ou moins sur les régions voisines et qui a rétrocédé de façon vraiment magique sous l'action des premières piqûres de cyanure — des lésions oculaires de kératite interstitielle profonde bilatérale — enfin une surdité totale survenue à 17 ans, due à une labyrinthite syphilitique, qui a entraîné une mutité consécutive.

Le père du malade était tabétique. Les accidents énumérés ont été méconnus et le malade n'a jamais jusqu'ici été traité, malgré l'évidence des accidents dont il est porteur. Réactions sérologiques fortement positives.

Maladie de Besnier-Bœck avec syndrome d'Heerfordt. Eléments cutanés lichénoïdes en nappes coexistant avec des sarcoïdes typiques, par MM. J. Gaté, L. Paufique, H. Chavanne et E. Naudin.

Maladie de Besnier-Bœck typique, chez un homme de 39 ans, datant de 8 mois environ, avec nodules rosés un peu saillants et infiltrés ; adénopathies généralisées de petit volume ; image réticulée du poumon. Des éléments atypiques sont constitués par deux plaques de grandes dimensions, à la face interne des cuisses, de teinte bistre ; ces plaques auraient apparu il y a 13 ans environ, sans changement.

Il existe, par ailleurs, un syndrome oculaire, de l'œil gauche, avec iritis subaiguë, descemetite, synéchies. Il n'existe, pour compléter ce syndrome d'Heerfordt, ni parotidite, ni paralysie des nerfs crâniens.

La biopsie confirme le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck. Les réactions sérologiques, pour la syphilis et la tuberculose, ainsi que la cuti-réaction à la tuberculine, sont négatives.

COMMUNICATIONS

Erythème noueux avec nodules évoluant vers la nécrose. Fait de passage avec l'érythème induré de Bazin, par MM. J. Gaté, J. Pellerat et E. Naudin.

Présentation d'une forme atypique d'érythème noueux chez une jeune fille de 18 ans, présentant sur le 1/3 inférieur des deux jambes, des nodules indurés, dont la plupart sont le siège de nécrose et de ramollissement. Un élément s'est ulcéré. Il existe d'autres nouures, à la fac einterne des genoux, plus profondes, sans tendance au ramollissement. L'affection évolue depuis 5 semaines environ. Pas d'antécédents bacillaires. Cutiréaction à la tuberculine très positive.

Ce cas s'apparente à l'érythème noueux, à l'érythème induré de Bazin et même au scrofuloderme.

La guérison a été obtenue en 15 jours avec résorption sur place des foyers de ramollissement, par la thérapeutique au Fontamide (112 gr. au total de 2255 R. P.). Il semble donc exister une action favorable du traitement sulfamidé sur certaines formes de tuberculoses cutanées, pour lesquelles des essais thérapeutiques sont actuellement en cours.

Sur un cas de cancers multiples, par MM. J. Gaté, P. Ponthus, G. Massia et E. Naudin.

L'observation présentée est celle d'une femme de 40 ans, traitée en 1940 pour un cancer du col utérin, par curie et rœntgenthérapie. Un rétrécissemnt du rectum nécessita par la suite la création d'un anus artificiel.

Cette malade est revue, trois ans après, en bon état général, sans troubles du côté pelvien. Mais elle est porteuse d'une tumeur cutanée de l'épaule gauche ainsi que d'un petit nodule dur, déprimé de la cuisse droite. On pratique l'ablation à la diathermo-coagulation de ces deux tumeurs.

L'examen histologique montra pour le cancer du col qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien, type pavimenteux des muqueuses ; pour la tumeur de l'épaule, d'un fibro-sarcome fuso-cellulaire typique ; enfin, d'un histiocytome pour la tumeur de la cuisse.

Il s'agit donc là de tumeurs de type histologique tout à fait différent, apparues à peu d'intervalle, chez le même sujet. La coexistence d'un sarcome est d'un épithélioma est d'ailleurs rare.

La question n'est pas tranchée de savoir s'il y a là plus qu'une coïncidence fortuite, ou s'il existe une véritable prédisposition de l'organisme à engendrer des néoplasies.

Manifestations rhumatismales atypiques accompagnées d'érythème noueux chez un enfant de 6 ans, par MM. J. Gaté, P. Blondet et C. Beraud.

Les auteurs rapportent l'observation très curieuse d'un enfant qui présenta un tableau de psoïtis tout à fait typique dont la nature rhumatismale fut prouvée par l'apparition d'un souffle systolique cardiaque et surtout par l'efficacité rapide du salicylate de soude. Or, ce jeune sujet (6 ans) fit, en même temps que son psoïtis, un érythème noueux caractéristique également guéri très vite par la cure salycilée. Une cuti-réaction à la tuberculine se montra deux fois négative, et la radiographie pulmonaire ne mit en évidence aucune lésion. Les auteurs rapportent ce cas à cause de la rareté relative de la myosite rhumatismale et surtout en raison de cet érythème noueux qui paraît bien devoir être rapporté au même facteur étiologique.

Un cas de blastomycose généralisée à forme de nodosités juxta-articulaires type Busse et Buschke, par MM. H. Thiers et J. Coudert.

Il s'agit d'un cas où le malade présentait une histoire typique de nodosités juxta-articulaires d'évolution spontanément bénigne. L'examen anatomo-pathologique seul a permis le diagnostic de blastomycose.

Un cas de bouton d'Orient d'origine autochtone, par MM. J. Nicolas, B. Spinetta et G. Massia.

Observation d'une jeune fille atteinte d'un bouton d'Orient caractérisé par la mise en évidence de la leishmania.

L'intérêt de cette observation réside : 1° dans ce qu'elle présente un nouveau cas de bouton d'Orient, autochtone, fait extrêmement rare en France ; 2° dans la rapidité de la guérison généralement assez rebelle par des attouchements simples de la lésion après ablation des croûtes avec une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 o/o ; 3° dans la contamination possible, pure hypothèse, de la jeune malade par son chien au moins suspect d'avoir succombé à une leishmaniose canine purement cachectisante, mais sans vérifications parasitologiques ; 4° dans l'existence avérée de très nombreux cas de leishmaniose canin eà Gien, à Grasse, à Menton, etc..., 18 o/o sur 187 chiens sacrifiés à la fourrière de Nice, après avoir été arrêtés dans les rues furent trouvés atteints de leishmaniose à l'examen parasitologique, et 11 de ces chiens sur les 18 parasités ne présentaient aucune lésion cliniquement appréciable (voir *Thèse* de Faure-Brac, Doctorat vétérinaire, Lyon, 1933) ; 5° ces faits méritent qu'on attire sur eux l'attention des pouvoirs publics en ce qui concerne la prophylaxie en France et sur le littoral méditerranéen non seulement du bouton d'Orient, mais surtout du kala-azar. Nicolle est ses collaborateurs n'ont-ils pas établi que la *leishmania tropica* du bouton de Biskra et la *leishmania Donavoni* du kala-azar et de la leishmaniose canine, ne sont que deux variétés d'un même parasite transmissible de l'homme au chien, et inversement du chien à l'homme pour provoquer bouton d'Orient et kala-azar.

Bromurides végétantes de la face chez un nourrisson. Formule histologique de tuberculose verruqueuse, par MM. P. J. Michel, P. Cuilleret, D. Aude et Cl. Béraud (travail du service de dermato-vénéréologie de l'Antiquaille. Pr. J. Gaté).

Les auteurs rapportent l'observation d'un nourrisson de 3 mois qui, à la suite de l'absorption régulière pendant 15 jours d'une cuillerée à café de sirop de bromure du Codex, présenta à la face des lésions de bromurides végétantes à type de macarons nettement limités et laissant suinter quelques gouttelettes purulentes. L'examen histologique revêt l'aspect de tuberculose verruqueuse avec foyers épithélioïdes et quelques cellules géantes.

Ils insistent sur l'absence de spécificité des réactions cutanées et incriminent une idiosyncrasie particulière de la peau chez cet enfant dans la genèse de telles lésions.

Syphilis tertiaire trichophytoïde, par MM. J. Gaté et A. Chapuis.

Les auteurs rapportent l'observation très nette de syphilis tertiaire trichophytoïde. Le diagnostic fut basé sur la dureté des lésions, sur la rougeur de leur périphérie, leur indolence, leur caractère très faiblement suppuratif, la notion de la guérison spontanée antérieure de lésions du même type et la coexistence d'autres lésions nodulaires. Malgré une sérologie négative, un traitement d'épreuve amena la guérison rapide de ces lésions qui remontaient à 4 mois.

Pellagre chez un vieillard présentant des œdèmes de carence, par M. J. Gaté et Mlle Franchet.

Les auteurs rapportent l'observation d'une association de pellagre typique avec des œdèmes de carence, chez un sujet de 69 ans, à alimentation monomorphe (pâtes alimentaires et éthylisme moyen).

La mort rapide est survenue après 9 jours d'hospitalisation dans le service et alors que la pellagre était presque guérie.

La vérification n'a pas montré de lésions viscérales en dehors d'un athérome coronarien et d'une symphyse pleurale.

Il semble s'être agi d'une mort par hypoglycémie malgré le régime riche en hydrates de carbone du malade et l'alimentation hospitalière.

Arsenicisme chronique à manifestations cutanées et nerveuses d'origine professionnelle chez des viticulteurs du Beaujolais, par MM. J. Gaté, H. Thiers et A. Badinand.

Les auteurs rapportent 5 observations de sujets ayant manipulé des arséniates (arséniate de plomb ou arséniate de chaux) pour combattre les parasites de la vigne. Ces sujets ont présenté de l'arsenicisme chronique à manifestations nerveuses (névrite du sciatique poplité externe) et cutanées (kératodermie palmo-plantaire et pigmentations diffuses). Ils attirent l'attention sur les dangers de la manipulation des arséniates et sur le côté médico-légal de la question.

A propos de la fréquence actuelle des pigmentations du visage, par MM. J. Gaté et P. Cuilleret.

Les auteurs attirent l'attention de la Société sur la fréquence actuelle des pigmentations du visage, souvent à disposition réticulée à la région cervicale. Ils rapprochent ces faits de la mélanose de Riehl dont on observa de si nombreux exemples pendant la guerre de 1914-1918. Ce rapprochement les amène à mettre en cause les restrictions alimentaires actuelles, facteurs de déséquilibre de la ration, ce dernier créant peut-être une photo-sensibilisation des téguments et les rayons solaires n'agissant que comme révélateurs. Des essais thérapeutiques poursuivis avec les vitamines C et PP paraissent avoir donné des résultats encourageants.

Le 2255 RP (sulfamidothiourée) dans les mycoses, par MM. G. Massia, J. Pellerat et J. Coudert.

L'expérimentation du 2255 R. P. dans les mycoses nous a montré que ce corps qui possède *in vitro* un certain pouvoir fungicide présentait un intérêt thérapeutique indéniable. Dans les teignes microsporiques (12 cas) nous avons obtenu 8 guérisons durables (1 an). Au contraire, dans les teignes faviques, les résultats obtenus ont été partiels et on enregistra des rechutes rapides. Les trichophyties cutanées (8 cas) bénéficient de ce traitement encore que l'action est quelquefois lente (3 à 4 semaines). Il ne semble pas que dans ces cas le 2255 donne des résultats supérieurs à l'iode mais en raison de la pénurie actuelle de ce médicament, il peut rendre un service appréciable. Dans les épidermomycoses à levures (2 cas) l'action nous a paru insuffisante. Par contre, dans l'érythrasma et peut-être dans le *pityriasis versicolor*, il paraît posséder une réelle valeur.

Sensibilisation cutanée à la lewisite et à l'yperite et même au bromure de benzyle, par M. Jean Benech.

M. B... Léon, 54 ans, chimiste, sans aucun passé pathologique et n'ayant jamais présenté ni eczéma, ni urticaire, ni prurit quel qu'il soit.

Dès octobre 1938, B... Léon est amené à manipuler de l'ypérite. En 1939, il est soumis à des émanations très minimes de lewisite pourtant bien enfermés dans un endroit clos, et se plaint de démangeaisons aux points des frictions (ceinture, bretelle, etc...) et les démangeaisons varient d'intensité suivant le tirage de la hotte du laboratoire. Ces démangeaisons s'accompagnent de coryza chronique. Il ne peut y avoir de doute sur la cause de ces troubles.

En 1940, B..., en nettoyant des flacons pourtant légèrement infectés, est brûlé aux mains et aux avant-bras par l'ypérite. La prédominance des brûlures a cette zone qui correspond presque exactement à la zone d'innervation du radial.

En 1941, voulant faire une démonstration et sans être en contact direct avec l'ypérite, ses mains et avant-bras deviennent prurigineux quelques jours et tout rentre dans l'ordre.

En 1943, le laboratoire faisant des essais d'ypérite pour chercher un neutralisant sans savon, il est fait à B... Léon et à diverses personnes des touches à l'ypérite alors que sur tous, seules apparaissent des lésions locales aux points d'impact ; chez lui apparaît une lésion locale plus un œdème généralisé des deux mains.

L'auteur montre par comparaison à l'œdème de B... Léon, les brûlures à l'ypérite sur lui-même, qui pourtant plusieurs fois infecté par l'ypérite ne présente pas d'accidents généraux.

L'auteur, par contre, est sensibilisé au bromure de benzyle; chaque séjour un peu prolongé dans le bromure de benzyle produit un prurit léger, suivi dans les 24 heures de troubles digestifs. Pour le bromure de benzyle, ces faits avaient déjà été signalés en 1938 chez les sujets ayant fait des séjours répétés en chambre à gaz, par l'auteur (*Société de Médecine Nancy*, 1938).

Pigmentation diffuse du visage et du cou avec tendance à la réticulation en certains points, de nature indéterminée, par M. J. Duverne, de St-Etienne.

Ces accidents sont à rapprocher des cas signalés pour d'autres produits chimiques au VIIIe Congrès international de la Médecine des Accidents et des Maladies professionnels, et dans les *Archives des Maladies professionnelles* en 1938 et 1939.

L'auteur présente une observation de pigmentation du visage et du cou, légèrement réticulée en certains points, squameuse et prurigineuse, sans autres signes cutanéo-muqueux, endocrinien ni viscéral chez une femme sans passé pathologique. L'origine est indéterminée, mais le déséquilibre alimentaire paraît bien jouer un certain rôle dans la genèse de l'affection.

Hématurie ayant succédé à une anurie transitoire sans lésion rénale au cours d'une cure sulfamidée, par M. J. Duverne, de St-Etienne.

L'auteur présente un cas d'hématurie précédé d'anurie et d'une douleur lombaire fixe, avec absence de lésion rénale et ayant évolué rapidement vers la guérison, au cours d'une cure par le thiazomide (22 grammes) le malade ayant fait 15 jours auparavant 2 cures de thiazomide un peu plus élevées. Il soulève l'hypothèse d'un obstacle mécanique dû à une cristallisation intrarénale précoce du produit sulfamidé favorisé par une trop faible absorption de liquide.

Hémarthrose syphilitique, par MM. A. Bazex et Garric, de Toulouse (Service du professeur Nanta).

Les auteurs rapportent l'observation d'une hémarthrose spontanée chez un jeune de 17 ans. L'examen pratiqué permet d'éliminer de façon formelle l'hémophilie et toutes les causes classiques. Par contre devant l'existence d'une périostite tibiale, et la guérison très rapide par le novarsénobenzol, les auteurs se croient en droit d'incriminer une syphilis héréditaire dans l'étiologie de cette hémarthrose spontanée.

Acanthosis nigricans et extraits cortico-surrénaux, par M. J. Charpy, de Dijon.

Trois cas d'*acanthosis nigricans* (forme juvénile) observés depuis 1940 : garçon de 5 ans, fillettes de 9 et 13 ans. Cas absolument typiques cliniquement. Un seul présentait des *lésions muqueuses intensément pigmentées* (lèvres, langue, cf. observations Nicolas, Gaté, Lebœuf, Lyon, 1922). Par ailleurs, rien à signaler. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

Dans les trois cas, *action rapidement décisive d'un extrait buvable de cortico-surrénale* (Novocosta Iscovesco). Guérison complète en 1 à 2 mois, sans récidives (depuis 1 à 2 ans).

L'action thérapeutique serait à juger dans les formes malignes (avec cancer).

L'observation systématique et minutieuse de *tous* les enfants vus en consultation, a permis de noter la relative fréquence de formes *a minima* d'*acanthosis nigricans* chez l'enfant. Il s'agit d'enfants apparemment normaux, *tous nerveux*, instables, vifs, bougeons, parfois agités (cris nocturnes), parfois onycophages, parfois tiqueurs. *Morphologiquement* maigres, secs, teint pâle, mat, un peu bistre, bruns de poil, yeux sombres, vifs, encavés, cernés. Peau du corps mate, ivoire, qui se fonce dans certaines régions (nuque et cou, parties découvertes, aisselles, face interne des cuisses) : « On n'arrive pas à leur décrasser le cou » disent les mères. A la loupe, régions pigmentées sèches, non squameuses, très finement granuleuses, avec par places de très fines formations verruqueuses. Tension artérielle normale.

Huit cas observés : chez tous, l'extrait de cortico-surrénale atténue rapidement les symptômes, et agit favorablement sur l'équilibre nerveux.

Mise au point d'un traitement du lupus tuberculeux, par M. J. Charpy, de Dijon.

La *vitamine D_2*, à doses convenables, associée à une *médication calcique*, est susceptible de *guérir cliniquement* des lupus tuberculeux, anciens et évolutifs, parfois même sans traitement local associé.

On donne, *pendant 4 à 6 semaines*, per os, *15 milligrammes par semaine de vitamine D_2 en solution glycéro-alcoolique* (plus actif qu'en solution huileuse), puis, *pendant 2 mois, 15 milligrammes tous les 15 jours*. Simultanément, *médication calcique* (gluconate de Ca *per os* ou en injections) à doses moyennes, pendant 15 jours par mois. Dans les formes congestives, inflammatoires, *il est utile* de faire précéder ce programme d'un court traitement sulfamidé (2255 R. P.). Traitement local : onctions avec pommade au 2255 R. P. Parfois, 2 séances de diathermo-coagulation (fins du 1er et du 2e mois) pour hâter la résorption des infiltrats lupiques.

Résultats. — Vingt-sept cas traités, *27 guérisons cliniques parfaites* à la fin du 3e mois (20 avec 2 séances de coagulation ; 7 par le seul traitement interne). Parmi ces 27 cas, plusieurs étaient des lupus très anciens, très étendus et très évolutifs. État général toujours très amélioré. Cicatrices relativement souples, pâles, non chéloïdiennes. Trois biopsies de contrôle : disparition complète des infiltrats. Lésions muqueuses disparaissent rapidement sans cautérisations.

En cours de traitement, dosages Ca sanguin : résultats discordants difficiles à interpréter. Radiographies osseuses et gros troncs artériels : pas d'images anormales.

Pour l'avenir, il a semblé *prudent* de prévoir 15 milligrammes de vitamine D_2 tous les 6 mois pendant 2 ans et un apport régulier de Ca (10 à 20 jours par mois).

Résultats également excellents dans un petit nombre de cas d'*érythèmes indurés*, d'*adénites bacillaires*, d'*orchi-épididymites bacillaires*, de *tuberculides papulo-nécrotiques* (1 cas). Action insignifiante dans le lupus érythémateux.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS [1]

(1) Les lettres **R. N.** placées avant un ou plusieurs chiffres de la pagination indiquent que ce ou ces chiffres concernent la Réunion dermatologique de Nancy.
Les lettres **R. L.** placées de la même façon indiquent la Réunion dermatologique de Lyon.

TABLE DES MATIÈRES [1]

(1943)

(1) Les lettres **R. N.** placées avant un ou plusieurs chiffres de la pagination indiquent que ce ou ces chiffres concernent la Réunion dermatologique de Nancy.
Les lettres **R. L.** placées de la même façon indiquent la Réunion dermatologique de Lyon.

O

P

Le Gérant : F. Amihault.

DÉPÔT LÉGAL : 1943, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 48, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 77. — 3-1944. — AUT. N° 349.